This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

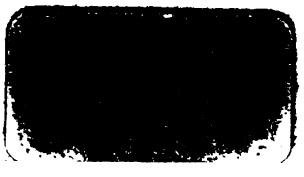
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY



UNTERSUCHUNGEN

ZUR

NATURLEHRE

DES

MENSCHEN UND DER THIERE

HERAUSGEGEBEN

VON

JAC. MOLESCHOTT.

XIV. BAND.

MIT 14 LITHOGRAPHISCHEN TAFELN UND 34 HOLZSCHNITTEN.

GIESSEN.
VERLAG VON EMIL ROTH.
1892.

CATALOGUED
APR 29 1913
J. F. B.

Alle Rechte vorbehalten.

BOSTON MEDICAL
MAR 11 1913
LIBRARY.

BOSTON MEDICAL
APR 29 1913
LIBRARY

I.

Senſible und motoriſche Nerven und ihre chemiſche Reaction.

Von **Dr. Bald. Bocci.**

1.

Die moderne Phyſiologie muß folgenden Satz als allein richtig anſehen: Die Nervenfaſern ſpecialiſiren ſich an ihren Endigungen, nicht in ihrem Verlauf. Sind es centripetale, ſo iſt der Sitz ihrer ſpecifiſchen Energie in den Empfindungscentren, ſo bei den Geſichtsnerven, Gehörnerven, Gefühlsnerven, Geſchmacksnerven, Geruchsnerven u. ſ. w. Sind es centrifugale, dann in den peripheren Organen, ſei es daß dieſe motoriſche oder trophiſche, ſecretoriſche, hemmende oder ſonſtige ſind.

Ich möchte kurz die Beweisgründe zuſammenfaſſen.

1) Die negative Schwankung, die ein weſentlicher Theil des nervöſen Impulſes, ja die einzige phyſiſch wahrnehmbare Aeußerung desſelben iſt, pflanzt ſich im motoriſchen wie im ſenſibelen Nerven nach beiden Richtungen hin in gleicher Weiſe fort *(Bernſtein)*.

2) Die Fortpflanzungsgeſchwindigkeit der motoriſchen Nervenerregung iſt genau die gleiche wie die der ſenſibelen. Nach den Unterſuchungen von *Helmholtz* und *Baxt* über erſtere, von *Schelske*, *Bloch*, *Richet*, *René* und Andern über letztere würde dieſe Behauptung ſehr unwahrſcheinlich werden, aber durch Verſuche und Beweiſe, die ich in einer beſonderen Arbeit mittheilen werde (hier würden ſie mich zu weit führen), wird ſie, wenn nicht für vollkommen

bewieſen, ſo doch für durchaus rationell und wahrſcheinlich angeſehen werden können.

3) Mechaniſche Reize wirken in ganz gleicher Weiſe auf die ſenſibelen wie auf die motoriſchen Nerven, indem ſie mittelſt jener das centrale und mehr generiſche Phaenomen des Schmerzes, durch dieſe das periphere und mehr allgemeine Phaenomen der Muskelcontraction hervorrufen. Sowohl die centripetalen (ſenſitiven) als die centrifugalen (motor.) Nerven bedürfen einer gewiſſen Stärke und Plötzlichkeit des Reizes. Auch darf man nicht als Beweis für einen zwiſchen beiden Nervenarten beſtehenden Unterſchied den Umſtand gelten laſſen, daß ein gemiſchter Nerv, wie z. B. der Iſchiadicus, bei längerer Zeit andauerndem Druck oder Zug der Erregbarkeit ſeiner centripetalen Faſern früher verluſtig geht als ſeiner centrifugalen *(Kronecker, Zederbaum)*, denn man hat kein Recht zu behaupten, daß ein und derſelbe Reiz auch in ganz gleicher Weiſe auf das centrale wie auf das periphere Nervenende wirke, die ja in Structur und Function ſo ſehr von einander verſchieden ſind.

4) Chemiſche Reize ſind ebenſo wirkſam auf motoriſche als auf ſenſible Nerven. So übt z. B. das Kochſalz dieſe doppelte Wirkung noch aus, wenn man damit den Iſchiadicus eines Froſches reizt, deſſen Rückenmark in der Höhe der Biaxillarlinie durchtrennt wurde *(Bocci)*. Es iſt nicht nöthig, den chemiſchen Reiz am centralen Verlauf eines Nerven einwirken zu laſſen um größere Wirkung zu erzielen *(Fleischl)*, doch muß man nicht vergeſſen, wie das Cl Na bei Reizung des Iſchiadicus eines phyſiologiſchen Rheoſkops in die Ferne wirkt, wo die am entfernteſt innervirten Zehen zuerſt zu oscilliren und ſich zu contrahiren beginnen. *Eckhard* und *Setſchenow* ſind der Anſicht, daß chemiſche Reize beſſer auf die motoriſchen als auf die Gefühlsfaſern einwirken. Doch hat *Moriggia* für ſaure Löſungen das Gegentheil ermittelt, und *Grützner* behauptet wiederum, daß das Cl Na bei Säugethieren nur die motoriſchen Faſern zu erregen im Stande ſei. Uebrigens laſſen ſich dieſe einander widerſprechenden Ergebniſſe ganz gut zuſammen reimen, wenn man nur das im Auge behält, was wir zum Schluß von 3. angegeben

haben. Daß das Curare nur auf die intermusculären Nervenfäſerchen allein toxiſch einwirke *(Bernard)*, wie vielleicht ebenſo der dem Froſche injicirte menſchliche Urin *(Bocci)*, vermag nicht unſere Vorausſetzung der Specialiſirung der Nerven an ihren Endigungen und nicht in ihrem Verlauf umzuſtürzen.

5) Thermiſche Reize pflanzen ſich im Iſchiadicus des Froſches centrifugal und centripetal fort. Es bedürfen darum *(Forſter)* die iſolirten Angaben *Grützner's*, daß Erhitzung des Iſchiadicus am Säugethier auf 45—50°C. nur die centripetalen Faſern erregt, indem Schmerzäußerung und Blutdruckänderung auftritt, noch weiterer Beſtätigung.

6) Elektriſche Reize haben auf die beiderlei Nervenfaſern keinen ſo verſchiedenen Einfluß, als einige Autoren angenommen haben und noch annehmen. Der conſtante Strom äußert ſeine kräftigſte Wirkung in beiden Nerven im Augenblick der Schließung oder Oeffnung. Es iſt nicht richtig, wenn man behauptet, daß er während des Schluſſes nur auf die ſenſitiven Faſern wirke, da mittelſtarke Ströme auch die motoriſchen Faſern beeinfluſſen und den ſog. Schließungstetanus hervorrufen *(Wundt, Pflüger, Hermann)*. Das Geſetz, daß ein gemiſchter Nerv wie der Iſchiadicus in den centralen Theilen größere Erregbarkeit beſitzt als in den peripheren, gilt für die motoriſchen (*Pflüger's* lawinenartiges Anſchwellen) wie für die ſenſitiven Faſern *(Rutherford* und *Hällſten)*.

7) Man hat gefunden *(Joh. Müller, Schiff, Erb, Ziemßen)*, daß nach Durchſchneidung eines gemiſchten Nerven, wie des Iſchiadicus, nach Wiedervereinigung der Stümpfe und darauf folgender Regeneration zuerſt die Schmerz- und tactile Empfindungsfähigkeit ſich wieder einſtellt, erſt ſpäter die willkürliche Bewegungsfähigkeit und zu allerletzt die Leitung für einen durch directen Reiz veranlaßten Bewegungsimpuls. Sind aber nicht die ſenſitiven Wurzeln mit Ganglien verſehen und muß nicht die größere Activität ihrer Ernährung eine ſchnellere Wiederherſtellung der Function zur Folge haben?

8) Dasſelbe läßt ſich einwenden, wenn man einen Unterſchied der beiden Nervenfaſern daraus ableiten wollte, daß beim Kaninchenembryo die motoriſchen Faſern ſich intenſiver mit Carmin färben

als die ſenſitiven. Auch muß man nicht vergeſſen, daß im embryonalen Leben jene fundamentale Eigenſchaft des Nervenſyſtems, die wir als Erregbarkeit bezeichnen, noch nicht zu völliger Entwickelung gelangt iſt.

9) Die hiſtologiſche und chemiſche Conſtitution iſt für beide Faſerarten ganz die gleiche. Die größere Dicke der motoriſchen Faſern *(Jacubowitſch)*, ſelbſt wenn ſie wirklich vorhanden wäre, würde doch keinen fundamentalen Unterſchied zwiſchen beiden Arten beweiſen.

10) Die nutritiven Eigenſchaften der hinteren Wurzelganglien *(Waller)* ſprechen auch für die Specialiſirung der Nervenfaſern in ihren Endigungen, nicht in ihrem Verlauf.

11) Die Thatſachen, die wir im Lauf dieſer Arbeit aufführen werden, werden unſere Vorausſetzung vollends beſtätigen.

2.

Ich bediene mich einer äußerſt empfindlichen Waage mit der decimalen Theilung von *Gahn* nach Millgr. und Theilen von Millgr. Auf die Schalen lege ich zwei ausgeſucht feine Präcipitationsſchälchen und equilibrire dieſelben vollkommen. Sodann wähle ich aus vielen kleinen Reagenzgläſern zwei einander möglichſt gleiche und lege ſie auf die Schalen. Mittelſt eines Tröpfchens Siegellack, welches ich auf das leichtere Gläschen auftropfen laſſe, ſetze ich die beiden in vollkommenes Gleichgewicht, indem ich nöthigenfalls vom Siegellack wieder etwas abkratze. Das genaue Gewicht beider war 0,21 gr.

Ich nehme einen großen Froſch, der 87,5 gr. wiegt, ich ſchneide auf der Fläche des Rückens ein und laſſe auf die kaum blutenden Muskeln einen Tropfen 1 procentiſcher Curarelöſung fallen. Das Gift wirkt ſehr raſch, denn nach wenigen Minuten ſind die Bewegungen geſchwächt und bald folgt vollſtändige Lähmung. Eine Stunde ſpäter iſt der Froſch dem Tode nahe. Ich faſſe ihn mit der linken Hand an den in ein Tuch eingeſchlagenen Beinen, und mit Daumen und Zeigefinger auf Kopf und Becken einen Druck ausübend,

klappe ich denſelben bogenförmig zuſammen. Mit Biſturi und Pincette in der rechten Hand lege ich ſodann die letzten Rückenwirbel bloß, indem ich die darüberlagernden Muskeln an ihren Inſertionen ablöſe. Nun führe ich die eine Spitze einer ſpitzen, krummen Schere in die untere Oeffnung des Wirbelkanals ein, durchſchneide auf kurze Strecke hin die knöcherne Wand nur ſoweit, als gerade nöthig, um die letzten ſenſitiven Wurzeln rechts und links bloßzulegen. Gewöhnlich lege ich nur die linken bloß und zwar die des neunten, achten und ſiebenten Lumbarnerven, die zuſammen den Iſchiadicus bilden. Ich ſchneide jede dieſer Wurzeln oben und unten ab, d. h. in unmittelbarer Nähe des Marks und des Ganglions, und meſſe ihre Länge mit einem Millimetermaß. Ich finde:

Länge der ſenſitiven Wurzel des neunten $13^1/_2$ mm,
» » » » » achten 12 »
» » » » » ſiebenten $9^1/_2$ » .

Ich lege nun ſogleich die entſprechenden motoriſchen Wurzeln bloß und ſchneide ſie oben und unten ab, d. h. unmittelbar am Rückenmark und an ihren gemiſchten Nerven.

Es ſind:

Länge der motor. Wurzeln des neunten $14^1/_2$ mm,
» » » » » achten 13 »
» » » » » ſiebenten 11 » .

Ich müßte daraus ſchließen, daß die motoriſchen Wurzeln länger ſind als die ſenſitiven, wenn ich nicht in Betracht zu ziehen hätte, daß die letzteren unmittelbar oberhalb ihrer Ganglien abgetrennt worden. Ich bemerke, daß die motoriſchen Wurzeln dicker ſind als die entſprechenden ſenſitiven. Beim 7. und 9. Paar iſt dieſe Differenz zwiſchen motoriſchen und ſenſitiven Wurzeln ſehr ausgeſprochen, wenig ausgeſprochen an den 8. Wurzeln.

Ich bringe die Wurzeln in die beiden Reagenzgläschen. Um ſtets die motoriſchen und ſenſitiven auseinander zu kennen, mache ich es mir zur Regel, die motoriſchen ſtets in das mit Siegellack aequilibrirte Glas zu thun. Die Gläschen kommen in die Präcipi-

tationsſchalen. Ich ſetze mich vor die Waage, das nicht mit Lack bezeichnete Glas zu meiner Rechten. Die Waage kommt erſt dann ins Gleichgewicht, wenn ich rechts auf das erſte der großen Abtheilungen des Balkens (Haupttheile der *Gahn*'ſchen Scala) den ſogen. Reiter aufgeſetzt habe, d. h. die ſenſitiven Wurzeln ſind 1 mgr. leichter als die motoriſchen. Ich nehme nun das Gläschen mit den erſteren weg und finde dann als Gewicht für die letzteren genau 0,006 gr. Somit wiegen:

die motoriſchen Wurzeln 0,006 gr.
die ſenſitiven » 0,005 ».

Aus einer mit Phenol-Phthaleinlöſung gefüllten *Mohr*'ſchen Burette läßt man in jedes Reagenzgläschen $^1/_2$ ccm der Flüſſigkeit eintropfen. *Moleſchott* giebt drei ſolcher Löſungen an.

	K_2O	Phenol-Phthalein
Die 1. Löſung enthält in 1 ccm	0,00006	0,000008 gr
» 2. » » » »	0,00012	0,000016 »
» 3. » » » »	0,00024	0,000032 »

d. h. die zweite Löſung enthält zweimal und die dritte 3mal ſo viel K_2O und Phenol-Phthalein als die erſte, ſo daß die Löſung 1 die ſchwächſte und die Löſung 3 die ſtärkſte iſt[1]). Wir nehmen die Löſung 1; es iſt alſo das zu neutraliſirende Alkali 0,00003 gr in jedem der Gläschen.

Es neutraliſiren die motoriſchen Wurzeln 0,00003 gr K_2O in 48 Min.
» » » ſenſitiven » 0,00003 » K_2O in 53 Min.

Zuſammengefaßt ſind die Ergebniſſe alſo folgende:

Rana esculenta von 87,5 gr Gewicht.

	Motoriſche Wurzeln.	Senſitive Wurzeln.	Differenz.
Totale Länge	$38^1/_2$ mm	35 mm	$3^1/_2$ mm
Gewicht	0,006 gr	0,005 gr	0,001 gr
Dauer, die zur Neutraliſirung der Miſchung erforderlich iſt	48 Min.	53 Min.	5 Min.

[1]) *Moleſchott* und *Battistini:* Sulla reazione chimica de' muscoli e di diverse parti del sistema nervoso in istato di riposo e dopo il lavoro. Torino 1884 p. 4; dieſe Unterſuchungen, Bd. XIII, S. 276.

Daraus folgt: Die motoriſchen Wurzeln ſind länger, ſchwerer und reagiren ſaurer als die ſenſitiven.

Ich hatte nur noch einen ſehr großen Froſch, der von Turin ſtammte. Ich wollte ihn mit einer Strychnin-Sulfat-Löſung vergiften. Ich legte hiezu eine Lunge bloß, betupfte ſie leicht mit einigen Tropfen des Giftes und ſetzte zur Beobachtung den Froſch auf eine Platte unter eine Glasglocke. Es ſtellten ſich ſofort die Vergiftungserſcheinungen ein, d. h. ſtarker Orthotonus, Schluß der Augen und Spreizung der Zehen und der Schwimmhäute. Jede Erſchütterung der Platte, der Glocke oder nur des Tiſches rief erſt leichte und ſeltene, dann ſtarke und zahlreiche Zuckungen und nach etwa einer halben Stunde allgemeine tetaniſche Convulſionen hervor. Ich legte nun vorſichtig in oben angegebener Weiſe die ſenſitiven und motoriſchen Wurzeln linkerſeits bloß und ſchnitt ſie aus. Sie maßen:

ſenſitive	Wurzeln	des	neunten	14	mm.
»	»	»	achten	12½	»
»	»	»	ſiebenten	9½	»
motoriſche	»	»	neunten	14	»
»	»	»	achten	13	»
»	»	»	ſiebenten	10	» .

Ich lege die Wurzeln in die betreffenden Gläschen, nachdem dieſelben wohl gereinigt und gewogen worden, die motoriſchen wieder in das mit Siegellack bezeichnete. Nach obenangegebener Weiſe gewogen ergiebt ſich für die:

motoriſchen	Wurzeln	0,0084 gr.
ſenſitiven	»	0,007 » .

Zu beiden wird 1 ccm der *Moleſchott*'ſchen Löſung 1 zugetropft. Nach 45 Min. iſt die Flüſſigkeit in beiden Gläschen entfärbt, in der mit den motoriſchen Wurzeln vielleicht etwas vollkommener, denn wenn man beiderſeits noch 0,2 ccm zutropft und ſchüttelt, ſo entfärbt ſich das Gläschen mit den motoriſchen Wurzeln ſchnell wieder völlig, während bei den ſenſibelen Wurzeln die Flüſſigkeit einen leicht röthlichen Schimmer behält. Läßt man dieſe minimale

Differenz außer Acht, ſo kann man behaupten, daß ſowohl die motoriſchen wie die ſenſitiven Wurzeln 0,00006 gr K_2O in 45 Min. neutraliſiren, die erſteren vielleicht um ein Minimum ſchneller als die letzteren. Dieſer zweite Verſuch läßt ſich alſo in Folgendem zuſammenfaſſen.

Rana esculenta von 95 gr.

	Motoriſche Wurzeln.	Senſitive Wurzeln.	Differenz.
Totale Länge	37 mm	36 mm	1 mm
Gewicht	0,0084 gr	0,007 gr	0,0014 gr
Zeit, die zur Neutraliſirung der Löſung erforderlich iſt	45 Min.	45 Min.	—

Es zeigten ſich alſo die motoriſchen Wurzeln des linken Iſchiadicus in beiden Verſuchen länger als die ſenſitiven und zwar im erſten Verſuch um 3 mm, im zweiten um 1 mm, ebenſo ſchwerer um 0,001 und um 0,0014 gr, ferner ſchneller die alkaliſche Probe neutraliſirend um 5 Minuten und das zweite Mal um eine unmeßbar kleine Zeitdifferenz. — Der erſte allgemeine Satz behauptet ſich alſo[1]). Aber mußte nicht der heftige Strychnintetanus, eine ſo enorme Muskelarbeit, die ſaure Reaction verſtärken? Wir können in unſeren Verſuchen keinen Beweis hierfür ſehen, denn wenn wir auch im zweiten Verſuch größere Mengen der Löſung angewandt haben, ſo war auch die zur Entfärbung erforderliche Zeit eine längere. Ich hätte gern weitere Verſuche gemacht, um dies genauer feſtzuſtellen, doch ſtand mir kein Froſch von genügender Größe mehr zur Verfügung, wie ſie zu ſo feinen Unterſuchungen nöthig ſind.

3.

Ich wollte nicht verſäumen, einige Unterſuchungen über die ſpecifiſchen Empfindungsnerven zu machen. Aus mehreren Gründen wählte ich hierzu den Nerv. opticus, 1) weil dieſer Nerv nur einer einzigen Empfindung, nämlich dem Impuls zur Lichtempfindung zur Leitung dient;

[1]) Doch erkenne ich an, daß der Schluß keinen großen Werth hat, da die ſenſitiven Wurzeln oberhalb der Ganglien abgeſchnitten worden waren.

2) weil derſelbe leicht in Zuſtand der Ruhe oder der Thätigkeit zu verſetzen iſt;

3) weil er ſehr leicht anatomiſch frei präparirt werden kann.

Wenn *Geſcheidlen*[1]) behauptet daß die weiße Subſtanz der Centren im Zuſtand der Ruhe neutral, die graue Subſtanz hingegen ſauer reagire, ſo ließe ſich leicht denken, daß dem entſprechend auch der Sehnerv und die Netzhaut, ihrer Verwandtſchaft mit dieſen beiden Nervengeweben entſprechend, die betreffenden Reactionen zeige, d. h. der Sehnerv neutrale, die Netzhaut ſaure. In der That fand *Chodin*, daß der Opticus von Kaninchen, die 24 bis 48 Stunden im Dunkelen gehalten worden waren, auf friſchen Querſchnitten neutral oder alkaliſch reagire, aber *Kühne*[2]) fand an Fröſchen unter gleichen Bedingungen die Retina immer alkaliſch reagirend. *Moleſchott* und *Battiſtini* haben den Gegenſtand wieder aufgenommen und fanden, wenn auch nicht als allgemein durchgreifende Regel, daß die weiße Subſtanz weniger zur ſauren Reaction neigt als die graue[3]).

Ich wählte zu meinen Verſuchen Kaninchen und Meerſchweinchen, und führte dieſelben ſtets in folgender Reihenfolge aus: Wägung des Geſammtgewichts des Verſuchsthiers, Decapitation, Eröffnung der Schädelhöhle, Entfernung der Schädeldecke, Enucleation des Gehirns, indem die Medulla am Foram. occipit. durchtrennt und ſämmtliche Verbindungen durch Gefäße und Nerven durchſchnitten werden. Die Optici werden im Chiasma durchſchnitten, ſo daß die eine Hälfte desſelben am Hirn bleibt, die andere dagegen in der Schädelbaſis. Eröffnung der Orbita von hinten. Völlige Bloßlegung beider Bulbi. Die Nerven werden aus ihrer Umgebung ausgelöſt, am Eintritt in den Augapfel abgeſchnitten und mit dem Reſte des Chiasmas herausgenommen. Die Nerven werden in ein Reagenzglas mit etwas, der oben an-

---

[1]) *Hermann*, Handbuch der Phyſiologie II. 1. p. 37.

[2]) *Kühne* in *Hermann's* Handbuch der Phyſ. III. 1. 289.

[3]) *Moleſchott* und *Battiſtini*, dieſe Unterſuchungen Bd. XIII, S. 313 u. folg. und S. 320—325.

gegebenen Flüſſigkeit gebracht. Wir achten genau darauf, ob dieſelbe ſich vollkommen oder unvollkommen entfärbt.

Soweit zur qualitativen Unterſuchung. Ich conſtatirte dabei eine ſchleunige Entfärbung und ſchloß daraus, daß der Opticus sauer reagirt, wenn das Verſuchsthier (Kaninchen und Meerſchweinchen) vorher im Dunkelen geweſen war. Ich machte auch einige quantitative Verſuche nach der von *Moleſchott* [1]) beſchriebenen Methode [2]). Ich will dieſelben hier nicht einzeln anführen. Die Ergebniſſe ſind in den folgenden Tabellen zuſammengefaßt.

Nach Lichteinwirkung (Erregung).

Nummer des Verſuchs.	Thier.	Gewicht desſelben.	Gewicht der heraus genommenen Optici.	Flüſſigkeitmenge in welche ſie gelegt wurden.	Nachträglich zugefügte Menge.	Menge der entfärbten Flüſſigkeit.	Dauer des Verſuchs vom Einlegen in die Miſchung bis zum Zuſatz des letzten Tropfens.	Menge des neutraliſirten K_2O.
1	Kaninchen	1500 gr.	0,045 gr.	0,6ccm.	1,1ccm.	1,5ccm.	2 St. 7 Min.	0,00009 gr.
2	»	1710 »	0,0594 »	0,6 »	1,4 »	1,8 »	1 St. 55 Min.	0,000108 »
3	Meerſchw.	377 »	0,015 »	0,3 »	0,2 »	0,4 »	3 Stunden	0,000024 »
4	»	358 »	0,0146 »	0,3 »	0,2 »	0,4 »	2 St. 30 Min.	0,000024 »
5	»	400 »	0,0116 »	0,3 »	0,5 »	0,6 »	2 St. 18 Min.	0,000036 »
				Nach Aufenthalt im Dunkeln (Ruhe).				
6	Kaninchen	1870 gr.	0,061 gr.	0,6ccm.	3 ccm.	3 ccm.	45 Min.	0,00018 gr.
7	»	1100 »	0,029 »	0,6 »	2,5 »	2,7 »	58 Min.	0,000162 »
8	Meerſchw.	415 »	0,0177 »	0,3 »	0,7 »	0,7 »	1 St. 14 M.	0,000042 »
9	»	317 »	0,013 »	0,3 »	0,1 »	0,3 »	1 Stunde	0,000018 [3]) »
10	»	350 »	0,021 »	0,3 »	0,3 »	0,5 »	1 St. 33 M.	0,000030 »

Ein Blick auf dieſe Tabellen zeigt uns:

1) Mit dem Gewicht des Thiers nimmt das Gewicht der Sehnerven zu, aber nicht in gleichem Verhältniß, nur in No. 10 iſt das Gewicht der Optici unverhältnißmäßig größer im Vergleich zum Gewicht des Thiers und umgekehrt in No. 5.

2) Die Menge der entfärbten Löſung ſteht einigermaßen im Verhältniß zum Gewicht der ausgeſchnittenen Sehnerven. Doch

[1]) Loco citato p. 8.

[2]) Cf. *Bocci*, La reazione chimica degli epiteli vibratili. Roma 1886. p. 7.

[3]) Iſt eine Ausnahme.

macht eine Ausnahme hiervon No. 5 verglichen mit 4 und 3, und No. 10 verglichen mit 8.

3) Die zur Entfärbung erforderliche Zeitdauer ſteht in keinem Verhältniß zum Gewicht der ausgeſchnittenen Optici, noch zur Menge der Flüſſigkeit.

4) Die zur Entfärbung erforderliche Zeit iſt beim ausgeruhten Nerven merklich kürzer.

5) Bei gleichem Gewicht ſcheinen die ausgeruhten Kaninchen-Optici ſaurer als die in Thätigkeit geweſenen. Ja man könnte nach dieſen Verſuchen ſagen, daß ein ausgeruhter Nerv ſaurer reagirt als ſelbſt ein leichterer, aber in Thätigkeit geweſener. Denn während erſtere bei einem mittleren Gewicht von 0,045 gr im Mittel 0,000 171 gr K_2O zu neutraliſiren vermögen, ſtellen ſich bei letzteren dieſe Zahlen im Mittel auf 0,0522 gr und 0,000 099 gr.

Dies ſtimmt mit den Erfahrungen von *Moleſchott* und *Battiſtini* am Iſchiadicus überein[1]).

Die Zahl meiner Verſuche iſt viel zu klein, um auch nur eines dieſer Ergebniſſe als ſicher feſtgeſtellt zu betrachten. Aber einen Schluß wird, wie wir, jeder Leſer aus dem Mitgetheilten ziehen müſſen: daß auch die Nerven der ſpeciellen Sinnesempfindungen, wie die des Gemeingefühls und wie die motoriſchen ſowohl im Zuſtand der Ruhe als der Activität ſauer reagiren, wie es zuerſt *Moleſchott* und *Battiſtini* für den Iſchiadicus gefunden[2]).

Fügen wir dieſen Satz zu all den am Eingang aufgeführten hinzu, ſo können wir als definitiv erwieſen betrachten, daß:

Die Nerven ſich in ihren Endigungen, nicht in ihrem Verlauf ſpecialiſiren.

---

[1]) *Moleſchott* und *Battiſtini*, dieſe Unterſuchungen Bd. XIII, S. 319, 320.

[2]) *Moleſchott* und *Battiſtini*, a. a. O. S. 326.

II.

Das Kochſalz und die ſecundäre Zuckung.

Von **Dr. Bald. Bocci.**

Es ſind mir keine Arbeiten bekannt, die anführen, daß auch mittelſt chemiſcher Reize und ſpeciell mit Kochſalz die ſogenannten Galvani-Matteucci'ſchen ſecundären Contractionen zu erzielen ſind. Es ſei mir darum erlaubt, einige diesbezügliche Verſuche mitzutheilen.

Ich habe zwei kleine galvaniſche Präparate oder kleine Muskelrheoſkope vor mir: P′ und P″. Der Nerv von P′ tauche mit einem Drittel ſeiner Länge in eine 10% ClNa-Löſung, der Nerv von P″ hingegen ſei auf den Musc. gastrocnemius des Präparates P′ aufgelegt. Eine aufmerkſame Beobachtung zeigt mir, daß die Musculi tibialis und peroneus des Präparates P′ leichte Zuſammenziehungen zeigen. Nach einigen Secunden beginnen ſolche auch — zahlreich und oberflächlich — im Musc. gastrocnemius von P′ aufzutreten. Sie nehmen an Zahl und Stärke zu, aber immer bleiben ſie außer Stand auch nur den leiſeſten Einfluß auf das Rheoſkop P″ auszuüben, welches bei dem ganzen Verſuch in völliger Ruhe verharrt.

Ich wiederhole den Verſuch mit zwei anderen Rheoſkopen: P′ und P″. Diesmal beginnen die fibrillären Contractionen nicht im Musc. tibialis und peroneus, ſondern im Gastrocnemius von P′.

Es ſind leichte Bewegungen ohne deutliche Zuſammenziehung der Faſern. Sie gleichen Schlägen, umſchriebenen Pulſationen, welche in ungleichmäßigſter Weiſe auftreten und wieder verſchwinden, und zwar in unregelmäßiger Frequenz, und ſowohl am Aequator als gegen die Enden hin. Unter dieſen Bewegungen fällt mir von Zeit zu Zeit eine ſtarke, ausgedehnte oſcilläre der Faſern beſonders auf, die mir den Charakter totaler Contraction zu tragen ſcheint. Aber ſelbſt hierbei bleibt das Glied P'' unbeweglich. Ich tauche den Nerv P' tiefer in die Löſung ein. Ich lege den Nerv P'' ſo dicht als möglich auf den gastrocnemius, aber alles vergeblich. Es macht ſich keine Induction am zweiten Rheoſkop bemerkbar.

Ein drittes Mal noch präparire ich 2 kleine Rheoſkope P' und P''. Ich überzeuge mich von der außerordentlichen Empfindlichkeit aller beider, indem ich den Nerven umbiege und mit dem freien Ende der Muskelſubſtanz in Berührung bringe. Ich tauche den Nerv des Schenkels P' in die Löſung, worauf ſogleich heftige Contractionen ſeiner geſammten Muskelſubſtanz erfolgen. Ich achte auf die Zuſammenziehungen des gastrocnemius und ſehe, daß ſie ſo kräftig ſind, daß ſtets der darauf ruhende Nerv des Schenkels P'' aus ſeiner Lage gebracht wird. Ich ſtelle den genauen Contact zwiſchen dem gastrocnemius P' und dem Iſchiad. P'' wieder her und ſehe, daß nach einigen Secunden P'' ſich contrahirt. Ich komme auf den Verdacht, daß dieſe Bewegung eine ſpontane, ganz ſelbſtändige ſein könne und entferne ſogleich den Nerven P''. Nachdem ſo das Präparat P'' iſolirt iſt, kommt es aber ſogleich zur Ruhe, geräth jedoch ſogleich wieder in Bewegung, ſowie es auf die angegebene Weiſe durch ſeinen Nerven in Contact geſetzt wird mit dem Präparat P'. Eine Wiederholung dieſes Verſuches iſt nicht mehr möglich, denn indem ich den Nerven des inducirten Präparats P'' wegnehme, hört in dem inducirenden P' ſelbſt die wahre Contraction auf.

Ich nehme einen großen Froſch. Beim Abpräpariren der Vasti externi und Semimembranosi und beim Loslöſen der Bicipites zur Freilegung der Iſchiadici werden einige Blutgefäße verletzt.

Nach Durchtrennung der Iſchiadici tauche ich ihre Enden in das dabei ausgefloſſene Blut, im Glauben, daß ſo die Erregbarkeit der Nerven vielleicht beſſer erhalten bleibt, ja vielleicht geſteigert werde. Ich tauche den Nerven des Rheoſkops P′ in die Kochſalzlöſung und ſehe eine plötzliche und tetaniſche Contraction des Gastrocnemius. Das Glied bleibt etwas gebeugt und wird von fibrillären Zuſammenziehungen durchlaufen, die ununterbrochen aufeinanderfolgen, auf der ganzen Strecke bis hin zum tetaniſch contrahirten Gastrocnemius. Der Nerv von P″ wird auf den Gastrocnemius von P′ aufgelegt. Die Induction hat ſtatt und faſt das ganze Präparat P″ kommt in Bewegung. Es vibriren die Muskeln der Zehen, die Plantaraponeuroſe ſpannt ſich an, es oſcillirt der Tibialis, der Peroneus zieht ſich leicht zuſammen, allein der Gastrocnemius verharrt in Ruhe. Aber ſobald der Iſchiadicus von P″ von dem Präparat P′ entfernt wird, kommt, wiewohl letzteres in Bewegung bleibt, in erſterem jegliche inducirte Bewegung zur Ruhe. So oft dieſer Verſuch wiederholt wird, jedesmal zeigt ſich dieſes Reſultat in ſchönſter Weiſe.

Was läßt ſich aus dieſen Verſuchen ſchließen?

Im erſten und zweiten Verſuch hatte das Rheoſkop P′ keinen merklichen Einfluß auf das Rheoſkop P″. Im dritten ſchien das Rheoſkop P′ nur gegen Ende das Rheoſkop P″ zu beeinfluſſen.

Aber beim 4. Verſuch hatte man alles Recht, die beiden Präparate als inducirendes und inducirtes Glied zu bezeichnen, da eine Induction zweifellos ſtattfand.

a) Ein chemiſches Agens (hier das Kochſalz) kann mittelbar, d. h. durch den Nerven im Muskel Erſcheinungen hervorrufen, die ganz denen entſprechen, welche auf ein elektriſches Agens erfolgen.

b) Doch iſt die directe ſowohl, wie die Inductionswirkung beim elektriſchen Agens viel ſchleuniger und ſicherer.

c) Ein für Kochſalz ſehr empfindliches Rheoſkop (es iſt nämlich nicht jedes hierfür geeignet, darum ſo häufig und in ſtörender Weiſe Mißerfolge) iſt nicht im Stand, in dem Glied, mit welchem

es in Berührung ſteht, weder fibrilläre noch wirkliche musculäre, geſchweige denn tetaniſche Contractionen hervorzurufen.

d) Dagegen kann es jegliche Art von Contractionen und ſpeciell fibrilläre hervorrufen, wenn wenigſtens einer ſeiner Muskeln ſtark tetaniſirt iſt.

e) Es ſtimmt dies mit dem überein, was man über die Art weiß, wie man am beſten am Galvanometer die negative Schwankung des Muskelſtroms conſtatiren kann.

III.

Die Nervenzellen als Centrum der Energie.

Von **Dr. Bald. Bocci.**

Man hat ſtets angenommen, daß das Rückenmark das Bewegungscentrum ſei oder mit anderen Worten die Quelle der motoriſchen Impulſe, welche von den motoriſchen grauen Zellen ausgehen und in den verſchiedenen centrifugalen Nerven verlaufen ſollten. Das Einzige, was als Beweis dafür angeführt werden konnte, war, daß ein plötzlicher elektriſcher Reiz auf die Rückenmarkſubſtanz Tetanus der Glieder hervorruft, auf den Verlauf der motoriſchen Aeſte der Glieder ſelbſt angebracht hingegen nur eine einfache Contraction derſelben zur Folge hat. Hieraus kann man mit Recht ſchließen:

1) daß ſowohl das Rückenmark als die Muskelnerven im Stande ſind, einen mechaniſchen oder elektriſchen Reiz in motoriſchen Impuls umzuſetzen,

2) daß die vom Rückenmark wachgerufenen Impulſe länger andauern.

Will man aber das Rückenmark als Centrum oder Quelle ſolcher motoriſchen Impulſe in Anſpruch nehmen, ſo muß erſt ſtreng bewieſen werden, daß ſein Gewebe Elemente enthält, die nicht nur im Stande ſind, die Wirkung des Reizes durch längere Zeit aufrecht zu erhalten, ſondern auch dieſe Wirkung zu erweitern und zu verſtärken vermögen. In dieſer Abſicht ſind nachſtehende Verſuche von mir angeſtellt worden.

Ich habe vor mir auf einer ganz reinen Glasplatte ein kleines

galvaniſches Präparat, der durchtrennte Iſchiadicus taucht in eine Porzellanſchale mit einer $4^1/_2$ % ClNa-Löſung. Es ſtellen ſich Contractionen ein und zwar wie immer von wachſender Stärke. Zuerſt zittern die Zehen, dann die Muskeln des Beins. Mittelſt eines in eine mit Eoſin gefärbte Löſung eingetauchten Pinſels ziehe ich einen rothen Strich um dies kleine Rheoſkop. Das Bein bewegt ſich lebhaft, aber nicht convulſiviſch, jedenfalls überſchreitet es nicht den rothen Strich.

Ich habe ferner vor mir ein großes galvaniſches Präparat oder wie ich es zu bezeichnen pflege, einen galvanoſkopiſchen Froſch. Ein Gehülfe nimmt ihn an den Beinen, indem er dieſelben auseinanderſpreizt.

Ich unterſtütze denſelben weiter oben mit der linken Hand und trenne mit der rechten durch einen Scherenſchnitt die Schenkel mitten durch. So werden die Glieder vollkommen von einander getrennt. Die Lumbarnerven allein, die zu verletzen man ſich wohl hüten muß, halten ſie im Zuſammenhang mit dem Stückchen Rückenmark. Auch dieſer Zuſammenhang wird aufgehoben, indem man die Lumbarnerven rechts in der Höhe des Austritts des 9. Paars durchſchneidet. Die Lumbarnerven des einen Beins oder auch beider werden ſofort in die gleiche Salzlöſung eingetaucht. Zugleich zieht man rings um das Präparat auf der Glasplatte die rothe Contur um das ganze Bein und den Fuß. Die oberflächlichen, d. h. fibrillären Contractionen wechſeln hin und wieder mit tiefen partiellen oder totalen Zuſammenziehungen dieſes oder jenes Muskels ab. Das Glied bewegt ſich, aber geht nicht über die um dasſelbe gezogenen Grenzlinien hinaus.

Es werden von neuem zwei ſolche Präparate gemacht. Der Iſchiadicus des kleinen Rheoſkops und die Lumbarnerven des großen Rheoſkops werden in eine 10 % ClNa-Löſung getaucht. Um beide werden auf der Glasplatte die rothen Conturen gezogen. Beide zeigen außerordentlich lebhafte fibrilläre Vibrationen. Es iſt, als ob das Bein über die rothen Conturen hinauszugehen beſtrebt ſei, aber es kommt nicht dazu.

Ich richte einen galvanoſkopiſchen Froſch her und reize ſogleich ſein Rückenmark und ſeine Lumbarnerven mit der $4^1/_2$ % ClNa-Löſung, ziehe um beide Beine die rothen Conturen. Die Contractionen beginnen, greifen um ſich, werden häufiger, die gebeugten und geſpreizten Beine ſtrecken ſich und nähern ſich allmälig einander. Die rothen Conturen werden überſchritten und die Beine berühren einander wie erſtarrt in convulſiviſcher Streckung verharrend.

Ein anderer galvanoſkopiſcher Froſch wird mit der gleichen Kochſalzlöſung wie der vorgehende gereizt. Die Lumbarnerven vom Beobachter links ſind in unverſehrtem Zuſammenhang mit dem Rückenmark, die rechts dagegen ſind durchtrennt und tauchen frei in die Salzlöſung. Das Glied dieſer Lumbarnerven wird erregt, bewegt ſich aber nicht aus ſeiner Stellung, das mit der Medulla in Communication ſtehende hingegen bewegt ſich ausgiebig, ſo daß es mit mehr oder weniger energiſcher Contraction angezogen oder abgeſtoßen wird.

So kommen wir zu dem Reſultat, daß das Kochſalz auf die unverſehrten Lumbarnerven einwirkend Contractionen hervorruft, die aus ſchwachen bis zu ſtarken und ſehr ſtarken anwachſen können, daß es aber auf die durchtrennten Lumbarnerven einwirkend immer nur ſchwächere Contractionen zur Folge hat. Die Lumbarnerven beſtehen aus Faſern, und dieſe Faſern ſtammen aus der weißen Subſtanz des Rückenmarks, ſo daß offenbar die Kraftentwicklung im Innern der grauen Zellen ſtatthaben muß.

IV.

Die Localiſation des Hautgefühls in ihrem Verhältniß zu den ſenſitiven Wurzeln des Rückenmarks.

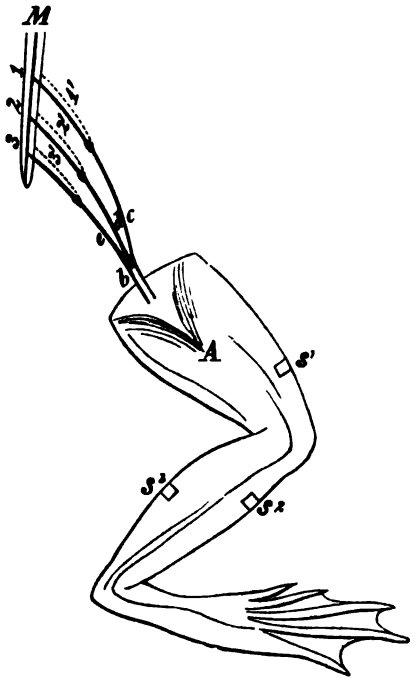
Von **Dr. Balduino Bocci.**

Wir legen an einem Froſch den Iſchiadicus längs der hinteren Seite des Oberſchenkels bloß. So ſtellt dieſer Nerv einen Stamm dar, deſſen Wurzeln ſich in das Lendenmark einſenken und deſſen Verzweigung in der Haut ſtatt hat. Dieſer Stamm beſteht, wenn wir vom Bindegewebe, d. h. dem Perineurium, Endoneurium und Epineurium abſehen, ganz aus Nervenfaſern mit Axencylinder, Mark und Scheide. Legen wir den Iſchiadicus noch weiter frei, indem wir weiter nach ſeinen Wurzeln hin vorgehen, ſo kommen wir auf die 3 Lumbarnerven, aus denen er ſich zuſammenſetzt: den neunten, achten und ſiebenten. Eröffnet man ſodann den Wirbelkanal, ſo liegen die beiden Wurzeln von dieſen 3 Nerven zu Tag. Die des neunten in der Höhe des ſechſten, die des achten in der Höhe des fünften und die des ſiebenten in der Höhe des vierten Wirbels. Von den 6 Wurzeln ſind 3 vordere oder untere und 3 hintere oder obere, je nachdem das Thier horizontal oder vertikal gehalten wird.

Es ſei b der Iſchiadicus des Gliedes A, c der ſiebente, d der achte und e der neunte Lumbarnerv. An der Figur ſieht man, wie 1 und 1′, 2 und 2′, 3 und 3′ den Nerven c, d und e entſprechen. 1, 2 und 3 liegen etwas über 1′, 2′ und 3′, welche

letztere die motoriſchen Wurzeln bezeichnen und punktirt ſind, während die ausgezogenen Linien 1, 2, 3 die ſenſitiven Wurzeln angeben. M iſt das Rückenmark, aus dem ſie entſpringen; dasſelbe iſt durch einen Querſchnitt von einer Achſelhöhle zur anderen durchſchnitten.

Mit einer Metallpincette reize ich das Glied A, indem ich ein Hautfädchen, das möglichſt ohne Zuſammenhang mit Aponeuroſe oder Muskulatur iſt, mit der Pincette faſſe. Ich zwicke ſo die Haut des Fußes, des Unterſchenkels und des Oberſchenkels und rufe ſenſible Erregungen hervor. Dieſe verlaufen durch den Iſchiadicus b, dann durch ſeine hinteren Wurzeln 1, 2 und 3 zum Rückenmark. Hier in motoriſche Impulſe umgewandelt, laufen ſie nun durch die motoriſchen Wurzeln 1′, 2′, 3′ zurück durch den Iſchiadicus bis zu den Muskeläſtchen, die von dieſem Nerven in verſchiedener Höhe abzweigen, und in dieſen bis zu ihren äußerſten Verzweigungen, d. h. bis zu ihren ſogenannten Muskelplatten. Die reflectoriſche Reaction der Bewegung iſt bald ſchwach, bald ſtark ausgeſprochen und giebt mir ſicheres Anzeichen vom Vorhandenſein der Erregung, die durch den ſtarken mechaniſchen Reiz verurſacht worden iſt. Die Reflexbewegung würde ausbleiben, wenn ich die Wurzeln 1, 2, 3, durch die der Reiz zum Rückenmark gelangt, oder die Wurzeln 1′, 2′, 3′, durch die der Bewegungsimpuls vom Rückenmark kommt, durchſchnitte.



Doch führe ich dieſe Durchſchneidung nicht aus, ſondern wiederhole die Reizung des Glieds. Statt der Pincette nehme ich diesmal eine Säure (1 Vol. acid. acet. glacial. auf 2 vol. aqu. dest.), von der ich einige Tropfen in eine Porzellanſchale mit quadratiſchen Fließpapierſtückchen tropfe. Sind dieſe zu ſtark getränkt, so wiſche ich ſie am trockenen Rand des Gefäßes etwas ab.

Man lege nun das Fließpapierſtückchen S′, leicht mit der Säure getränkt, auf den Oberſchenkel etwas oberhalb des Kniees. Auf dieſe Weiſe wird ein kleines Stück der Cutis, wo ſie den musc. triceps femoris deckt, gereizt. Ich frage mich nun, nimmt der Erregungsimpuls, der auf die Action der Säure unbedingt erfolgen muß, wenn er an das obere Ende des Iſchiadicus (b) gelangt iſt, ſeinen Weg durch c, durch d oder durch e?[1])

Das quadratiſche Papierſtückchen S^2 wird auf die Außenſeite des Beins wenig unterhalb des Kniees aufgelegt. So wird an umſchriebener Stelle die Haut auf dem musc. peroneus und tibialis gereizt. Welchen Weg nimmt dieſe Erregung, wenn ſie den Iſchiadicus bis b durchlaufen hat und nun die Wahl hat, durch c, d oder e weiterzugehen?

Das Stückchen S^3 kommt auf die Innenſeite des Beins unterhalb der Kniekehle. So wird ein Hautſtückchen auf dem musc. gastrocnemius gereizt. Durch welchen der 3 Nerven, die den Iſchiadicus bilden, nimmt dieſe Erregung ihren Weg?

Es iſt leicht zu beweiſen, daß die Impulſe, die von S′ und der nächſten Umgebung ausgehen, über b durch c, von S^2 über b durch d, von S^3 über b. durch e gehen.

Aber c ſtammt aus den beiden Rückenmarkswurzeln 1 und 1′, d aus 2 und 2′, e aus 3 und 3′. Gehen nun die Impulſe, welche von S′ über b durch c gegangen, auch durch 1 und 1′, die über

[1]) Manchmal geht er nicht zum Iſchiadicus ſondern zum Cruralis, der auch einige ſeiner Hautäſte in dieſe Gegend ſchickt. Es verſteht ſich, daß ich hier den Cruralis nicht als Aſt des 7. Lumbarnerven, ſondern als einen der erſten Iſchiadicusäſte anſehe, was ja auch häufig genug vorkommt. Auch verſteht es ſich wohl von ſelbſt, daß vorher die Sympathicusfaſern oben durchſchnitten worden ſind.

b durch d gegangenen auch durch 2 und 2', und die über b und e gegangenen auch durch 3 und 3'?

Es iſt mir gelungen, den Weg für die Schmerzempfindung dem Geſetz von *Bell* und *Magendie* gemäß in folgender Weiſe feſtzuſtellen: S', b, c, 1 — S^2, b, d, 2 — S^3, b, e, 3 — oder allgemeiner ausgedrückt: Eine Erregung, die von der Haut auf dem Musc. triceps femoris ausgeht, nimmt ihren Weg zum Rückenmark durch den Iſchiadicus, den ſiebten Lumbarnerven und deſſen ſenſitive Wurzel, ſolche, die von der Haut auf dem Musc. tibialis und peroneus ausgeht, durch den Iſchiadicus, den achten Lumbarnerven und deſſen ſenſitive Wurzel, und endlich die, welche von der Haut auf dem Musc. gastrocnemius ausgeht, läuft durch den Iſchiadicus, den neunten Lumbarnerven und deſſen ſenſitive Wurzel. Oder noch mit anderen Worten: Man erhält vollſtändige Anaeſtheſie in S^1 oder in S^2 oder in S^3 und deren nächſter Umgebung, jenachdem man die ihnen entſprechenden ſenſitiven Wurzeln von 1, 2 oder 3 durchſchneidet. Man erhält vollſtändige Anaeſtheſie des ganzen Gliedes A, wenn man dieſe 3 Wurzeln ſämmtlich durchtrennt.

Es ſcheint mir demnach, daß dem bekannten Geſetz von *Bell* und *Magendie*, «daß Durchſchneidung der ſenſitiven Rückenmarkswurzeln Anäſtheſie in der ganzen Hautregion, wo ſich ihre Nervenfaſern verzweigen, zur Folge hat», für den Froſch noch Folgendes hinzuzufügen iſt.

a) Durchſchneidet man die ſenſitive Wurzel des ſiebten Lumbarnerven, ſo tritt Anaeſtheſie der Haut, die den triceps femoris bedeckt, ein.

b) Durchſchneidung der ſenſitiven Wurzel des achten Lumbarnerven hat Anaeſtheſie der Haut über dem peroneus und tibialis zur Folge.

c) Durchſchneidung der ſenſitiven Wurzel des neunten Lumbarnerven hat Anaeſtheſie der Haut über dem gastrocnemius zur Folge.

V.

Beruht die Wirkſamkeit des menſchlichen Parotisſpeichels und des Darmſaftes des Hundes auf Mikroorganismen?

Mittheilungen von **S. Fubini** und **Dr Blaſi.**

Es wirft ſich heutzutage dem Phyſiologen die Frage auf, ob die Wirkſamkeit der verdauenden Säfte auf Mikroorganismen beruht, und er hat die Aufgabe, dies nach den genauen Methoden der modernen Technik zu unterſuchen.

Die Unmenge Bacterien, die man auch im geſunden thieriſchen Organismus antrifft, dieſe Myriaden, welche täglich durch Reſpirations- und Digeſtionswege eingeführt werden, zwingen uns, ſolche Verſuche mit allen Vorſichtsmaßregeln auszuführen.

Man hat die Microorganismen unterſucht, welche die Mundhöhle und welche der Magen beherbergt. Ich erinnere an die Arbeiten von *Vignal*[1]), *De Bary*[2]) und *Goldſchmidt*[3]).

Goldſchmidt hat den Parotisſpeichel des Pferdes unterſucht, konnte aber nicht ermitteln, ob derſelbe ein organiſirtes Ferment enthalte oder nicht.

Wir verhehlen uns nicht, welche Schwierigkeiten dieſen Verſuchen im Wege ſtehen, wollen aber kurz mittheilen, was unſere

[1]) *Vignal,* Recherches sur les microorganismes de la bouche (Arch. de Phyſiol. 1886).

[2]) *W. de Bary,* Beitrag zur Kenntniß der niederen Organismen im Mageninhalt (Arch. für exper. Pathologie und Pharmacologie. 1886).

[3]) *H. Goldſchmidt,* Zur Frage, iſt im Parotisſpeichel ein Ferment ausgebildet oder nicht? (Zeitſchr. für Phys. Chemie X.)

Beobachtungen ergeben haben. — Die Unterſuchungen des Parotisſpeichels ſind am Menſchen, die über den Darmſaft am Hundedünndarm gemacht.

1.

Von zwei jungen, geſunden, mit guten Zähnen verſehenen Studenten der Medicin gewannen wir den Parotisſpeichel durch Catheterismus des ductus Stenonianus nach *Oehl*'s Methode[1]). Als Catheter dienten uns lange, capillare Glasröhrchen, wie ſie zur Conſervirung des Impfſtoffes verwendet werden.

Vorher wurde der Mund des betreffenden Individuums mit 1 ‰ Sublimatlöſung wohl ausgewaſchen, darauf mit Waſſer und Alkohol, endlich mit deſtillirtem Waſſer, welches zuvor lange Zeit gekocht worden war. Nachdem die Mundhöhle ſo vorbereitet worden, wurde in den *Stenon*'ſchen Gang der Catheter eingeführt, welcher 1½ Stunden bei 150° C. ſterilifirt worden war.

Ließen wir nun ein Stückchen ſterilifirtes Fließpapier kauen, ſo tropfte der Speichel aus der Röhre; die erſten Tropfen ſammelten wir nicht.

Unſere Nährſubſtanzen waren Bouillon, Gelatine, Agar und Blutſerum.

Nachdem die erſten Tropfen abgelaufen, ließen wir den Speichel direct in die Gläschen mit den Nährſubſtanzen eintropfen. Die mit Bouillon, Agar und Serum hielten wir ſodann in conſtanter Temperatur von 37° C.

Wir haben auch Plattenculturen auf Gelatine gemacht. Die Gelatine wurde bei mittlerer Temperatur verflüſſigt, der Speichel eingetropft, ſodann gut gemiſcht, die Gelatine auf die Glasplatte ausgeſchüttet und in die feuchte Kammer verbracht.

Bei den Impf- und Plattenculturen in Gelatine mußten wir uns natürlich mit der Zimmertemperatur begnügen, dieſelbe war während der Dauer des Verſuchs 12—18° C.

Auf dieſe Weiſe wurden innerhalb zwei Monaten etwa 70 Ver-

[1]) *Oehl*, La saliva umana. Pavia 1864.

ſuche ausgeführt, ſtets mit dem gleichen Erfolg; niemals vermochten wir im menſchlichen Speichel Mikroorganismen nachzuweiſen.

Wir verſäumten niemals, die Wirkſamkeit des zu den Culturen verwendeten Speichels zu controlliren und haben bei gleich vorſichtiger Gewinnung ſtets eine diaſtatiſche Wirkung auf friſchen Kleiſter nachweiſen können.

2.

Den Dünndarmſaft haben wir viermal an verſchiedenen Thieren unterſucht.

Die Dünndarmfiſtel wurde an den vier Hündinnen nach *Vella*'s Methode[1]) angelegt. Das Thier wurde erſt dann auf den Verſuchstiſch gebracht, wenn es von dem ſchweren Eingriff ſich erholt hatte, ſo daß man annehmen konnte, daß der Darm mit ſeiner Fiſtel wieder in phyſiologiſchem Zuſtand ſich befände.

Mit einer großen Spritze wurde die im Maximum 15—21 cm lange Fiſtelhöhle mit 1‰ Sublimatlöſung ausgeſpült, dann mit Waſſer und Alkohol und endlich mit gekochtem deſtillirtem Waſſer.

Beide Enden der Fiſtel wurden mit Wattepfröpfchen geſchloſſen. War die Darmſaftſecretion reichlich, ſo wurde derſelbe ſogleich geſammelt, war ſie ſpärlich, ſo wurde 1 Centigr. Pilocarpin. muriat. in das Bein eingeſpritzt, worauf ſogleich ſtarke Abſonderung des Darmſaftes erfolgte.

Mit geglühtem Platindraht wurden von dieſem Saft Impfculturen in Bouillon, Gelatine, Agar und Blutſerum gemacht.

Die Gläschen mit Bouillon, Agar und Serum kamen in conſtante Temperatur von 37° C. In drei Reihen dieſer Verſuche war das Reſultat ein völlig negatives, d. h. der Bouillon trübte ſich nicht und auch in den anderen geimpften Gläschen fand keine Entwicklung von Mikroorganismen ſtatt.

[1]) *Vella*, Nuovo metodo per avere il succo enterico puro e stabilirne le proprietà. Bologna 1881; dieſe Unterſuchungen Bd. XIII, S. 44 u. folg.

Ein einziges Mal ſah man von 14 Impfungen, wovon 4 in Bouillon, 5 in Gelatine, 2 in Agar, 3 in Serum, in 3 Gelatinegläschen die Bildung kleiner, körniger Colonien längs des Impfſtrichs mit gelber Farbſtoffbildung.

An 3 Gläschen mit Serum ſah man längs des Impfſtriches kleinhirſekorngroße Erhebungen, einige confluirend, andere iſolirt. Nach Ueberimpfung auf Gelatine zeigten dieſelben die gleiche morphologiſche Bildung wie die ebenerwähnten. Mikroſkopiſche Unterſuchung zeigte Micrococcen, welche theils zu 2, theils zu 3 und 4 gruppirt waren.

Dieſe Micrococcen wurden in Bouillon übergeimpft und nach Trübung desſelben wurde friſcher Stärkekleiſter zugeſetzt. Auch nach mehreren Stunden, in entſprechender Temperatur gehalten, zeigte derſelbe keine Zuckerreaction.

Der von Mikroorganismen freie Darmſaft hatte ſtets ſehr wirkſam Stärke in Zucker umgebildet.

So kommen wir denn zum Schluß, daß reiner mit allen Vorſichtsmaßregeln gewonnener Darmſaft keine Mikroorganismen enthält, auf deren Rechnung die diaſtatiſche Fermentation geſetzt werden könnte.

VI.

Bemerkenswerthe Toleranz für Verletzungen des Herzens.

Experimentelle Beobachtungen von **S. Fubini** und ſeinem Aſſiſtenten **F. Spallitta.**

Die mediciniſche Litteratur erwähnt zahlreiche Fälle traumatiſcher Verletzungen des Herzens, welche nicht allein das Leben nicht unmöglich machten, ſondern ganz ohne Folgen blieben.

Der Kürze halber ſei nur eine wichtige Beobachtung *Spantigati*'s erwähnt aus dem Jahr 1867[1]). Sie betraf einen Soldaten, welcher lange Zeit eine Nadel im Herzen ſtecken gehabt hatte, ohne jegliche Beſchwerde dadurch zu erleiden.

Uppert[2]) thut eines Irrſinnigen Erwähnung, der an Peritonitis verſtorben war. Man fand die hintere Wand des linken Herzens von einer Nähnadel durchſtochen, und doch hatte dieses Individuum keinerlei Zeichen einer centralen Circulationsſtörung gezeigt, und Percuſſion und Auscultation des Herzens waren völlig normal geweſen. Die Nadel war ſeit etwa 5 Jahren in ſeinem Körper verblieben.

Bemerkenswerth ſind auch die Mittheilungen *Hahn*'s und *Steltzner*'s[3]) in der vorjährigen deutſchen Chirurgenverſammlung, nach welchen ohne Störung des Lebens bei einem Studenten und bei einem Kinde Nadeln in das Herz eingeſtochen gefunden wurden.

[1]) *Spantigati,* Ferita del cuore prodotta dall' impianto di un ago nel torace (Giornale della R. Accad. di Med. di Torino 1867).

[2]) *Uppert,* Eine Nadel im lebenden Herzen (Archiv für Heilkunde. 1878).

[3]) La Riforma medica. 1887. p. 640.

Lehrreich ſind in dieſer Beziehung ferner die Studien, die ſchon 1847 von *M. Schiff*[1]) gemacht worden ſind, welcher eine Nadel ins Herz bei Thieren einſtach, um mittelſt dieſes Zeigers die Herzſchläge zu zählen. Dieſe Methode erwies ſich ſo völlig unſchädlich, daß ſie dann von ſämmtlichen Phyſiologen befolgt wurde.

Fr. Frank[2]) ſtudirte die Fehler an den Klappen des Herzens, indem er durch intercardiale Durchſchneidung der chordae tendineae an den Tricuſpidalklappen Verletzungen hervorbrachte. Die Verſuchsthiere lebten noch 2—3 Monate weiter.

Filipow[3]) ſagt ausdrücklich, «das Herz ſei kein noli me tangere». Er ſchließt aus Verſuchen, welche er an Hunden und Kaninchen ausführte, daß Einſtiche in das Herz mit einem feinen Trocart oder einer Nadel von dieſen Thieren gut ertragen werden.

Die Heilung von Herzwunden kann auch durch rechtzeitige Nath erfolgen. Verletzungen der großen Gefäße bei ihrem Austritt aus dem Herzen ſind ſtets tödtlich.

Eine gute Monographie über die Verletzungen des Herzens ſind die Studien von *Ferd. Zannetti*[4]).

Auch einer von uns ſah, indem er mit Dr. *Giuffrè* Unterſuchungen über die Geſchwindigkeit der Blutreſorption in den Lungen machte, wie ſchwere Verletzungen des Herzens bei Bufo vulgaris gut ertragen wurden. Wenn das Herz in die Bruſthöhle zurückgebracht wurde, nahm es ſeine regelmäßige Thätigkeit wieder auf[5]). Hierauf geſtützt, ſtudirten wir dies Phänomen weiter, indem wir nicht allein

---

[1]) *Schiff*, Lezioni di Fisiologia sperimentale del sistema nervoso encefalico Firenze 1866. p. 58.

[2]) *Fr. Frank*, Lésions volontaires expérim. chez le chien. Comptes rendus de la Soc. de Biolog. 1882.

[3]) *Filipow*, Sur les sutures dans les plaies du coeur (Arch. Slaves de Biologie. 1886. p. 295).

[4]) *F. Zannetti*, Studi sopra i ferimenti del cuore. Firenze, 1854 Tip. naz. ital.

[5]) *S. Fubini* und *L. Giuffrè*, Ueber die Geſchwindigkeit der Einſaugung der rothen Blutkörperchen in den Lungen. Centralbl. für die med. Wiſſenſchaften. 1885. S. 529—530.

in das Herz einſchnitten, ſondern ſogar ein Stück aus ſeiner Subſtanz herausſchnitten.

Dies wurde in folgender Weiſe ausgeführt: Die Kröte wurde mit ausgeſpreizten Extremitäten horizontal gelegt. Die Bruſthaut wurde der Länge nach eingeſchnitten, das Sternum emporgehoben und von ſeiner Unterlage abgelöſt, ſo war nur noch das Pericard einzuſchneiden, und das Herz lag bloß. Mit ſcharfer Scheere wurde ein Stück des Herzens ausgeſchnitten. Die Wunde drang bis in die Herzhöhle. Es ſtrömte viel Blut aus, die Hämorrhagie wurde durch Compreſſion mit kleinen Schwämmchen geſtillt. Wenn ſie auch noch nicht ganz aufhörte, ſo wurde doch das Herz wieder in ſeine Lage zurückgebracht, das Sternum daraufgelegt, die Hautränder auf der Bruſt wieder vernäht und das Thier in ein ſchief geſtelltes Glas gebracht, wo es nach Belieben im Waſſer oder im Trockenen ſich aufhalten konnte.

Die Vernarbung der Haut hatte ſich nach 4 bis 5 Tagen vollzogen. Die ſtets bis in die Herzhöhle eindringenden Verletzungen bei dieſen Kröten waren bald an den Herzohren, bald am Ventrikel angebracht.

Am beſten glauben wir die angegebenen Thatſachen zu illuſtriren, wenn wir die Curven des Herzens bei unverſehrtem Zuſtand und nach den erfolgten Eingriffen wiedergeben.

Dieſelben wurden mit dem Myographion von *Marey*[1]) aufgegenommen, welches auf die Magengrube aufgeſetzt wurde, ohne den Cautchoucfaden ſtark anzuſpannen.

1. Herzkammer.

Es wurden an verſchiedenen Stellen des Ventrikels Stücke ausgeſchnitten, bald an der Spitze, bald an der Baſis, bald an der rechten oder linken Seitenwand, bald an der Vorderwand. Im Durchſchnitt wog die ausgeſchnittene Maſſe etwa 10 bis 15 Decimilligramm.

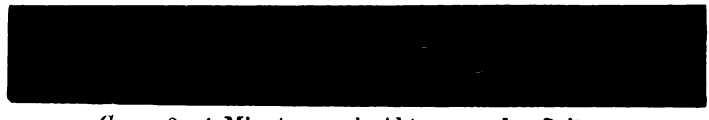
---

[1]) *Marey*, Traveaux de laboratoire. 1876. p. 62.

Für die Herzſpitze wurden 7 Beobachtungen gemacht. Fünf der Verſuchsthiere lebten noch mehr als 6 Monate im Laboratorium weiter. Zwei ſtarben nach 5 Tagen; es iſt aber zu bemerken, daß bei dieſen beiden die Thoraxhöhle noch mehrmals nachträglich wieder geöffnet worden war, um weiter genau den Zuſtand der Wunde des Herzens zu beobachten.

Hier die Curve von einer dieſer Kröten.

Curve 1. Vom bloßgelegten Herzen.

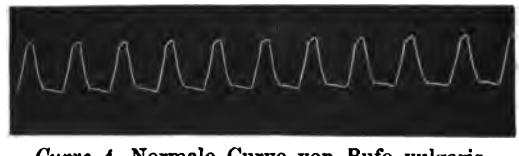


Curve 2. 4 Minuten nach Abtragung der Spitze.

Curve 3. Vom Herzen, das ſeit 7 Tagen der Spitze beraubt war.

Aus den Curven kann erſehen werden, daß unmittelbar nach der Abtragung der Spitze die Frequenz des Herzſchlags keine Veränderung erlitten hat, und wenn ſie zeigt, wie ungenügend ſich nach dieſem Eingriff der Herzmuskel mit Blut füllt, ſo iſt es doch ſehr merkwürdig, wie energiſch und frequent deſſenungeachtet die Herzbewegungen einige Tage darauf ſind.

Trug man Stückchen der Subſtanz nahe der Baſis ab, ſo überlebten die Thiere dieſen Eingriff ſehr lange, wenn nicht die Bruſthöhle noch wiederholte Male geöffnet wurde.



Curve 4. Normale Curve von Bufo vulgaris.

Curve 5. Das gleiche Herz 5 Minuten nach Ausſchneidung eines Stückchens des Ventrikels an der Baſis links.

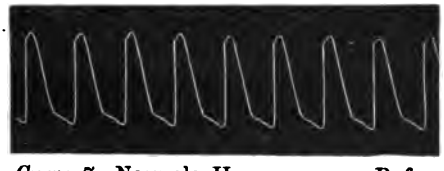
Curve 6. Das gleiche nach 3 Tagen.

Wir haben außerdem eine Reihe von Beobachtungen angeſtellt, bei denen wir bald aus der linken, bald aus der rechten Wand Stücke ausgeſchnitten hatten.

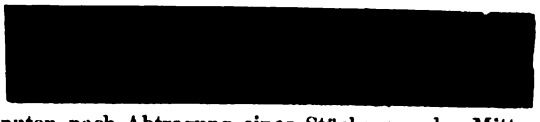
Von 10 auf dieſe Weiſe behandelten Thieren lebten mehr als die Hälfte noch mehrere Monate, die anderen ſtarben 2—5 Tage nach dem Eingriff.

Auch nach Ausſchneidung eines Stücks der Vorderwand blieben einige Verſuchsthiere noch Monate lang am Leben.

Kürze halber hier nur eine dieſer Curven.



Curve 7. Normale Herzcurve von Bufo.

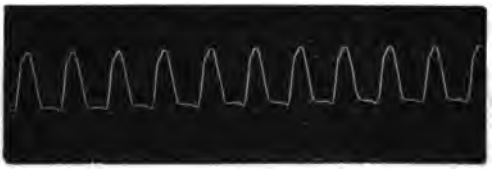


Curve 8. 2 Minuten nach Abtragung eines Stücks aus der Mitte der vorderen Ventrikelwand.

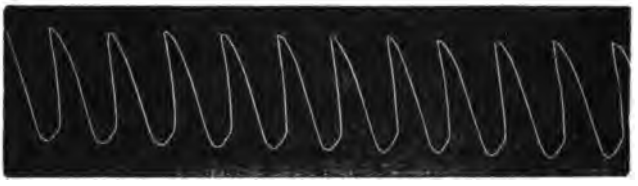
2.

Verletzungen und Abtragungen von Stücken der Herzohren; des rechten ſowohl wie des linken, ſind eher tödtlich als die gleichen Operationen am Ventrikel.

Wog das ausgeſchnittene Stück Herzohr 4—5 Decimilligramm, ſo blieb das Thier nicht am Leben. War es kleiner, ſo konnte es durchkommen, auch wenn die Wunde eine penetrirende war.



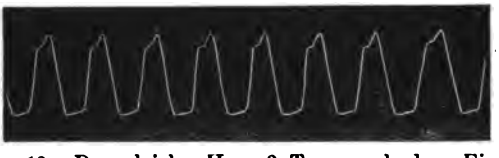
Curve 9. 30 Minuten nach dem Eingriff.



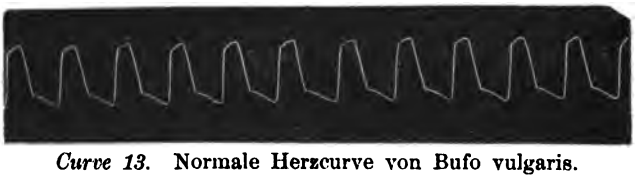
Curve 10. Normale Herzcurve (Bufo).

Curve 11. Das gleiche Herz einige Minuten nach Abtragung eines kleinen Stückchens vom rechten Herzohr.

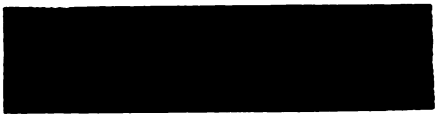
Hier ein Beiſpiel für die Toleranz des Thiers für Ausſchneidung von Stücken aus dem linken Herzohr.



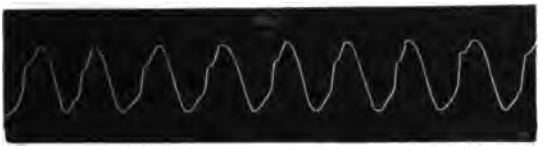
Curve 12. Das gleiche Herz 3 Tage nach dem Eingriff.



Curve 13. Normale Herzcurve von Bufo vulgaris.



Curve 14. Das gleiche Herz 5 Minuten nach der Abſchneidung eines Stückchens vom linken Herzohr.



Curve 15. Dasſelbe Herz 2 Tage nach dem Eingriff.

Aus dieſer Reihe von Beobachtungen ergiebt ſich, daß die Verletzungen des rechten Herzohrs weniger gut ertragen werden als die des linken.

VII.

Eine neue Methode zur graphiſchen Darſtellung des Tremor.

Von **S. Fubini.**

Le mécanisme du tremblement . . . . . est un problème pour la solution duquel nous ne possédons aucune donnée précise. Vulpian «Maladies du système nerveux». Tom. II. 1886. p. 794. In Betreff der Urſache des Zitterns müſſen wir unſere Unwiſſenheit bekennen. *Seeligmüller*, «Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks». 1886. S. 168.

Das Zittern (tremor musculorum) iſt ein cloniſcher Spasmus der Muskelfaſern; dieſelben zeigen bald ſchwache, bald ſtarke, bald rhythmiſche Zuſammenziehungen.

Der Tremor kann durch centrale oder periphere Verletzungen des Nervenſyſtems bedingt ſein, ſo wie durch zu ſtarke und zu ſchwache Innervation.

Das phyſiologiſche Beiſpiel für das Zittern aus geſchwächter Innervation iſt der ſenile Tremor. Aus überſtarker Erregung kommt der Tremor beim geſunden Menſchen ſehr vielfach vor.

Im Zorn, in der Angſt, bei jeder pſychiſchen Erregung, wie *Moſſo*[1]) in plaſtiſcher Weiſe ſich ausdrückt: «wenn die Stürme der Leidenſchaften toben, ſchlagen Wogen empor und durchlaufen alle Theile des Nervenſyſtems, und brechen ſich, indem ſie als Muskelbewegungen zu Tage treten». *Darwin*[2]) ſagt, daß jede Erregung des Nervenſyſtems den regelmäßigen Zufluß des ner-

[1]) *A. Moſſo*, La paura, 1884. Milano, p. 178.

[2]) *C. Darwin*, L'espressione dei sentimenti nell'uomo e negli animali. Versione di Canestrini. Torino, 1878, p. 46.

vöſen Impulſes zu dem Bewegungsſyſteme ſtört und ſo entſtehe der Tremor.

Der phyſiologiſche Tremor kann peripherer Urſache ſein. Man braucht nur den Arm in Waſſer von 48—50° zu tauchen, ſo tritt ausgeprägtes Zittern auf[1]).

Der Durchſchneidung eines motoriſchen Nerven — z. B. des Facialis oder Hypoglossus — folgen fibrilläre Zuckungen des Antlitzes und der Zunge der gelähmten Seite[2]). Bei Katzen und Kaninchen erkennt man den Tremor nach Durchſchneidung des Facialis am Zittern der Barthaare; nach Durchſchneidung des Hypoglossus ſieht man das Beben der Zungenmuskeln durch die Schleimhaut hindurch.

Ich hatte Gelegenheit in Gemeinſchaft mit stud. med. *A. Ruatta* zu beobachten, daß geſunde Individuen im hypnotiſchen Schlafe ein leichtes Zittern des Unterarms und des Beins zeigten, wenn leicht mit dem Finger auf die regio parietalis der entgegengeſetzten Seite geklopft wurde.

Der Tremor iſt pathognomoniſches Zeichen einiger Krankheiten, wie der Paralysis agitans, der diſſeminirten Sclerose, und begleitende Erſcheinung anderer wie der *Baſedow*'ſchen Krankheit, des stadium algidum der intermittirenden Fieber, und einiger Vergiftungszuſtände durch Alkohol, Blei, Queckſilber, Morphium etc.

Romberg[3]) mit ſeinem ſcharfen phyſio-pathologiſchen Urtheil definirt den Tremor als Verbindungsbrücke zwiſchen Contraction und Lähmung des Muskels.

Als gutes Mittel, die verſchiedenen Arten des Zitterns zu illuſtriren, räth *Vulpian* Schriftproben von den erkrankten Individuen zu ſammeln[4]). Auch *Möbius*[5]) hält die Schrift für das feinſte Reagens für dieſes Krankheitsſymptom, meint aber, man

[1]) *Moſſo*, a. a. O., p. 178.

[2]) *M. Schiff*, Lehrbuch der Muskel- und Nervenphyſiologie, 1858—1859, S. 177, 391, 424.

[3]) *Romberg*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1857. S. 711.

[4]) Loc. cit. p. 757.

[5]) *Möbius*, Allgemeine Diagnoſtik der Nervenkrankheiten 1886. S. 98.

könne es oft auch ſehr genau mittelſt eines dem *Marey*'ſchen ähnlichen Myographions ſtudiren.

Chambard[1]) und *Morſelli*[2]) regiſtriren den Tremor mittelſt des Dynamographen.

Morſelli ſagt[3]), der Dynamograph zeige Unterſchiede zwiſchen den verſchiedenen Arten des Tremor, dem bei Paralyſis agitans, deſſeminirter Sclerose, dem alkoholiſchen, dem ſenilen, dem paralytiſchen, dem ataktiſchen, dem neuraſtheniſchen und dem Erregungstremor. Am *Morſelli*'ſchen Apparat läßt man den Kranken einen genügend ſtarken Druck auf den Dynamometer ausüben.[4]) Der Apparat dient nur zur Regiſtrirung einer willkürlichen Muskelcontraction, kann alſo nur bei dem Tremor angewendet werden, der eine intendirte Bewegung begleitet.

Nun hat *Van Swieten* zuerſt gezeigt[5]), dann *Gubler*[6]) und endlich *Charcot*[7]) vollends dargethan, daß es eine Art von Tremor giebt, welche die intendirte Bewegung begleitet, und eine andere, wo das Zittern bei jeder intendirten Bewegung ſchwindet.

Um mit einem Apparat dieſe beiden verſchiedenen Arten graphiſch darſtellen zu können, bediente ich mich einer Einrichtung, welche an den Hydroſphygmographen von *Moſſo*[8]) und an die Methode, die wir anderwärts[9]) zum Studium der Kohlenſäureperſpiration des Menſchen benützt haben, erinnert.

---

[1]) *Chambard,* Recherches myographiques et dynamographiques sur le tremblement et l'ataxie des paralytiques généraux. Revue scientifique 1881. p. 74.

[2]) *Morſelli,* Sulla dinamografia. Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale. 1884—1885.

[3]) Loc. cit. 1885, p. 253.

[4]) Loc. cit. 1884, p. 277.

[5]) *Van Swieten,* Commentar. II, p. 180. Lugdun. Bat. 1759.

[6]) *A. Gubler,* Des paralysies dans leur rapport avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques, diffuses, des convalescents. — Arch. gén. de méd. 5. Serie, t. XV. 1860. p. 702.

[7]) *Charcot,* Leçons sur les maladies du système nerveux. 3. edit. 1877. p. 157.

[8]) *Moſſo,* Sul polso negativo e sui rapporti della respirazione addominale e toracica nell' uomo. Torino 1878. p. 27.

[9]) *Fubini e Ronchi,* Della perspirazione di anidride carbonica nell' uomo. Torino 1876; dieſe Unterſuchungen, Bd. XII, S. 1 u. folg.

Der Apparat beſteht aus einem großen gläſernen Armrecipienten, welcher feſt auf einem Tiſch aufruht, Hand und Vorderarm müſſen bequem darin Platz haben. Der genaue Verſchluß am Arm wird mit einem Cautſchoucring und allenfalls auch noch mit etwas Glaſerkitt hergeſtellt. Die engere Oeffnung des Recipienten wird mit einer *Marey*'ſchen Trommel in Verbindung geſetzt. Dieſe ſchreibt auf den rotirenden Cylinder. Hand und Arm können ganz in Ruhe ſein oder Muskelarbeit ausführen, wie das Faſſen eines kleinen Gegenſtands, das Schließen der Fauſt. So kann man mit dieſem Apparat den Tremor ſowohl in Ruhe als bei Arbeit der Muskeln niederſchreiben.

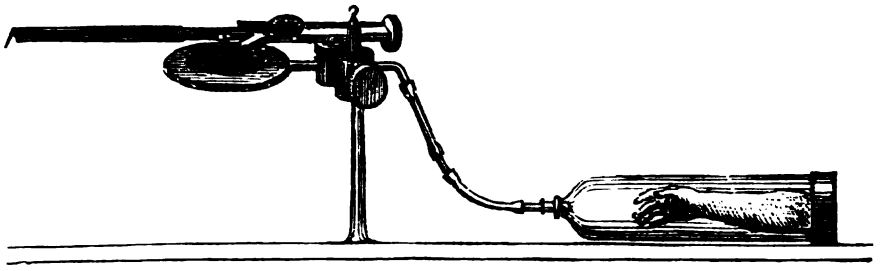


Fig. 1.

Durch die Güte der Profeſſoren *Mondino*, *Albertotti* und *Fili* hatte ich Gelegenheit eine Anzahl Kranker mit Tremor im Krankenhauſe zu Turin und im «albergo dei poveri» zu Palermo zu unterſuchen.

Als Beiſpiel eines ſenilen Tremor diente ein 76jähriger, ſonſt ganz geſunder Geiſtlicher im Palermitaniſchen Pfründnerhaus. Hier die Curve ſeines rechten Arms.

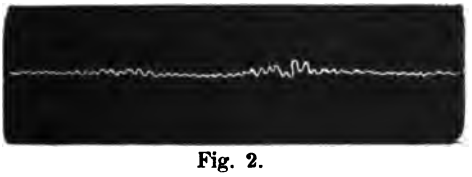


Fig. 2.

Nicht ohne Intereſſe ſind die Curven von zwei jungen Menſchen von 35 und 37 Jahren. Ihr noch lebender Vater leidet auch ſeit

ſeinen erſten Lebensjahren an Tremor. Beide Brüder leiden an einem Tremor, den man als eſſentiellen bezeichnen muß. Die völlige Gleichheit beider Curven ſpricht jedenfalls für dieſe Methode der Aufnahme.

Fig. 3. *Curve* vom rechten Arm des Salvatore M. 35 Jahre alt.

Fig. 4. *Curve* vom rechten Arm der Martino M. 37 Jahre alt.

Ich nahm die Curve von einem Idioten *M. Pasquale* aus dem Turiner Krankenhaus auf, welcher an Tremor nach Paralyſe der oberen Extremitäten litt. Die Curve wurde in Ruhe, beim Faſſen eines Gegenſtandes und beim Schließen der Fauſt aufgenommen. Fig. 5 giebt die Curve bei ruhendem Arm. Beim Erfaſſen eines Gegenſtands ward der Apparat zum Aëreoſphygmographen, wie Fig. 6 zeigt.

Fig. 5. Rechter Arm und Hand in Ruhe.

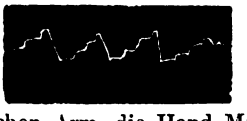


Fig. 6. *Curve* vom gleichen Arm, die Hand-Muskeln in Contraction.

Ließ man den Patienten die Fauſt ſchließen, ſo ſchwand in der Curve die Zeichnung des Tremor ganz und es blieb nur eine Pulscurve, während andererſeits die Zitterbewegungen die Zeichnung des Pulſes unterdrückt hatten.

Eine hyſteriſche Dame zeigte auch in ruhigem Zuſtand Tremor der Arme. Hier die Curve des rechten Vorderarms.

Fig. 7.

Es iſt bekannt, wie pſychiſche Erregung bei Individuen, die an Tremor leiden, wirkt. Stotterer können bei ſolcher kaum ein articulirtes Wort hervorbringen; Glieder mit Tremor gerathen in heftig ſchleudernde Bewegung. Unſer Apparat drückt deutlich auch den Einfluß der Gemüthsbewegung aus.

C. war Bedienter in einem miniſteriellen Bureau in Rom geweſen und lag wegen progr. Paralyſe im Turiner Krankenhaus. Er leidet an Tremor, der nach *Dr. Albertotti*'s Angaben unzweifelhaft auf alkoholiſcher Baſis beruht. Mehrere Tage lang habe ich zahlreiche Curven von C. aufgenommen. Während ich die Curven ſeines Tremor aufnahm, ließ ich mich näher in Geſpräche mit demſelben ein. Nachdem das Geſpräch nur gleichgültige Dinge berührt hatte, richtete ich plötzlich einige Fragen über ſeinen Beruf und ſeine Vorgeſetzten an den Patienten, wodurch derſelbe ſogleich in eine gewiſſe Aufregung gerieth, die ſich deutlich auch in der Curve zu erkennen gab.

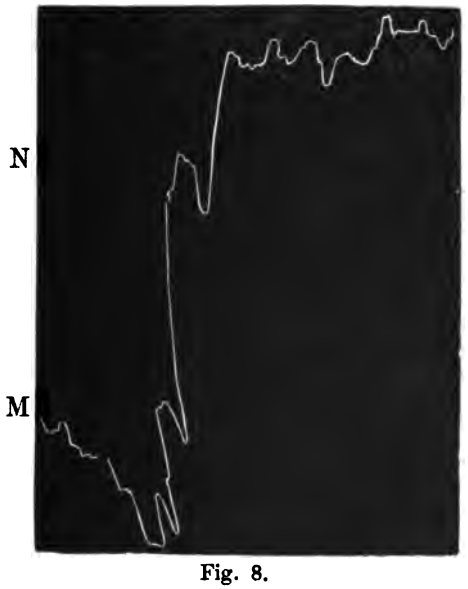


Fig. 8.

Bis M ſchrieb ſich hier der Tremor in gewöhnlicher Weiſe auf. Die Aufregung und das nähere Intereſſe, das der Patient am Geſpräche nahm, ſprach ſich in der Erhebung der Curve bei N. aus.

Es ſchien mir wichtig zu unterſuchen, ob die central vom Nervenſyſtem aus bedingten Zitterbewegungen in gewiſſem Grad unabhängig von der Circulation des Bluts ſein können. Gelegenheit zu dieſer Unterſuchung boten mir einige Kranke mit *Parkinſon*'ſcher Krankheit. Zwei dieſer Patienten, von denen der eine Hauptmann außer Dienſt, der andere Matroſe war, hat Dr. *Novara* in Palermo in ſeiner Diſſertation beſchrieben. Bei beiden war die Krankheitsurſache eine ſtarke pſychiſche Aufregung.

Hier die Curve vom rechten Arm des Hauptmanns.

Fig. 9.

Nach Aufzeichnung dieſer Curve wurde der Arm künſtlich blutleer gemacht, und nun erhielt man folgende Curve:

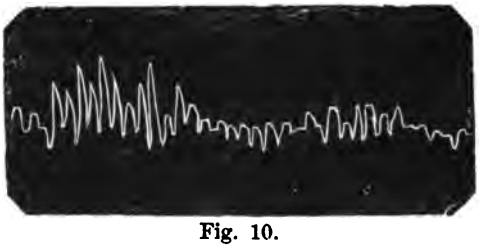


Fig. 10.

Eigenthümlich war der Umſtand, der zur Krankheit des Matroſen Anſtoß gab. Es iſt ein kräftiger 55jähriger Mann. Als er eines Abends angetrunken von ſeiner Arbeit heimkehrte, glaubte

er den Teufel zu ſehen. Nach ſeiner Verſicherung blieb er mehrere Stunden in einem Zuſtand der Erſtarrung in Folge des Schreckens und ſeit dieſem Augenblick hat ihn das Zittern nicht mehr verlaſſen. — Hier die Curve von ſeinem rechten Arm:

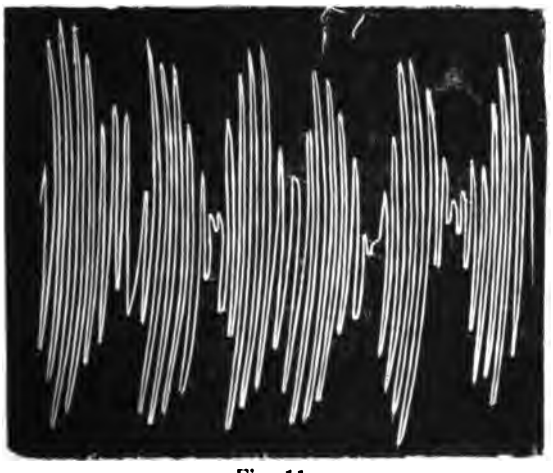


Fig. 11.

Auch hier wurde der Arm künſtlich iſchämiſch gemacht, und nun ergab ſich folgendes Bild:

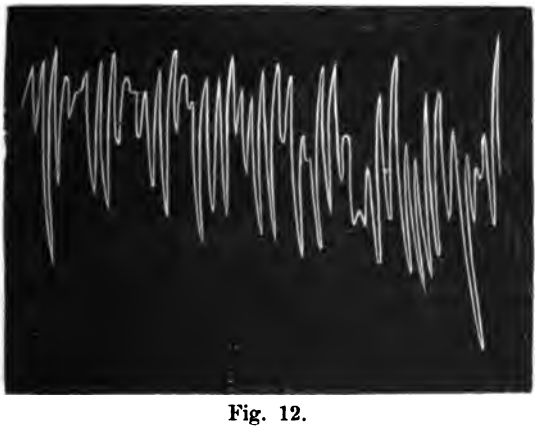


Fig. 12.

Curve 13 ſtammt ebenfalls von dem rechten Arm eines an Paralyſis agitans leidenden Provençalen,

Fig. 13.

Dieſe Curven von Paralyſis agitans zeigen alle einen eigenthümlichen Typus des Tremor.

Hier eine weitere Curve von ſolch einem Patienten, dem Muſiklehrer Herrn C.

Fig. 14.

Curve 15 von einem Schuſter Antonio C. mit Paralyſis agitans ſtammt vom rechten Arm bei größtmöglicher Ruhe.

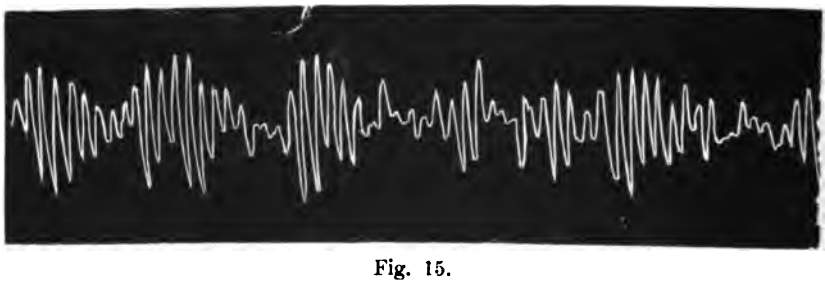


Fig. 15.

Bei völliger Iſchämie des Arms erhielt man das folgende Bild:

Fig. 16.

Es iſt zu bemerken, daß C., deſſen Tremor-Curve in Fig. 8 wiedergegeben wurde, und der ſo leicht in Erregung gerieth, wobei ſich die Erregung als Erhebung in der Curve äußerte, auch bei völliger Iſchämie der Hand und des Vorderarms ebenfalls noch eine Erhebung der Curve zeigte, ſobald man ihm von ſeinem Beruf ſprach. Dieſe Erhebung zeigt Fig. 17 bei N.

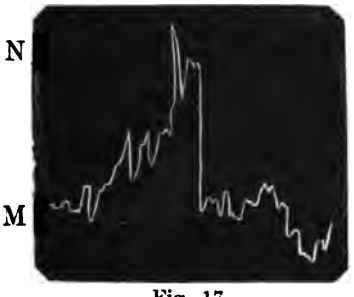


Fig. 17.

Dies zeigt, daß der Tremor bis auf einen gewiſſen Grad unabhängig von der peripheren Blutcirculation iſt.

Ich hatte leider nicht die Gelegenheit auch noch bei anderen Krankheiten, ſo beſonders bei einigen chroniſchen Vergiftungszuſtänden Verſuche zu machen. Doch ſcheinen mir auch ſchon dieſe wenigen Beobachtungen von einigem Intereſſe. Die Verſchiedenheit der Curven nach den verſchiedenen Urſachen des Tremor und die relative Unabhängigkeit des Zitterns von der peripheren Circulation ſind vielleicht ein brauchbarer Beitrag zum Studium dieſes noch ſo wenig aufgeklärten phyſio-pathologiſchen Zuſtands.

VIII.

Wirkung der Galle auf die Herzbewegung.

Unterſuchung von **Franc. Spallitta.**

(Aus dem Phyſiologiſchen Inſtitut der Univerſität Palermo unter Prof. *Fubini*'s Leitung.)

1.

Die Verlangſamung des Pulſes gilt ſchon lange als ein Symptom des einfachen wie des von ſchweren Leberaffectionen abhängigen Icterus.

Den Angaben *Vierordt*'s, daß Einſpritzung von Galle oder von Gallebeſtandtheilen in den Blutkreislauf ganz ohne ſchädliche Folgen ſei, widerſprechen die Beobachtungen von *Röhrig*[1]), aus denen ſich ergiebt, daß Einſpritzungen von Galle beim Kaninchen durch Wirkung auf das Herz tödtlich ſind, daß Einſpritzung von Gallenſäuren Pulsverlangſamung hervorruft, und daß dieſe Wirkungen auf das Herz auch nach Durchſchneidung der Vagi ſtatt haben.

Röhrig ſucht die Wirkung auf das Herz durch die Auflöſung der rothen Blutkörperchen durch die Gallenſäuren und eine dadurch bedingte ſchlechte Ernährung und Schwächung des Myocards zu erklären.

Fasce[2]) wiederholte die Verſuche *Röhrig*'s und fand, daß dieſe Erklärung nicht ganz zutreffend iſt. Er beobachtete wohl auch den löſenden Einfluß der Glycocholſäure auf die rothen Blutſcheiben

[1]) *Röhrig*, Ueber den Einfluß der Galle auf die Herzthätigkeit. Arch. für Heilkunde 1863.

[2]) *Fasce*, La bile e l'acido glicocolico nel sangue dei cani e dei conigli (Gazzetta clinica dell' Ospedale civico di Palermo 1869).

und ift auch der Anficht, daß fie in großer Menge eingeführt auf diefem Wege zur Herzlähmung führen könne, aber er glaubt nicht, daß die Säure fo plötzliche und fo fchädliche Wirkung habe, als es *Röhrig* angenommen. Er meint vielmehr, daß *Röhrig* oft nur irrthümlicher Weife den Tod des Thieres der injicirten Galle oder Gallenfäure zur Laft gelegt habe.

In den von *Fasce* veröffentlichten Verfuchen wurde Kaninchen oder Hunden ein großes Quantum Galle oder Glycocholfäure injicirt und doch keine Herabfetzung der Herzthätigkeit gefunden. Im Gegentheil ftieg manchmal die Pulsfrequenz. Er fchreibt dies aber eher einer Entzündung am Ort des Einftichs als einer fpecififchen Wirkung der Gallenbeftandtheile zu.

Ift bei icterifchen Kranken, oder bei Thieren, denen eine große Menge Galle eingefpritzt wurde, die Pulsfrequenz normal oder gar etwas vermehrt, fo hat man dies auf das Fieber zurückzuführen, wie es häufig den Icterus begleitet, oder auf die traumatifche Entzündung, die fich häufig nach der Injection einftellt.

Jaccoud[1]) fagt in feiner Pathologie, daß, fobald der Icterus auftritt, auch der Puls um 20 bis 30 Schläge unter die Norm finke, wenn kein Fieber vorhanden fei, fo daß beim Icterus fchon die normale Pulszahl als febriler Puls zu bezeichnen fei.

Ranke[2]) fah bei Einfpritzung von Gallelöfung oder von den Alkalien der Galle in die Jugularvene den Tod unter Erftickungserfcheinungen auftreten. Rechtes Herz und Pulmonararterie enthielten Blutcoagula. Im linken Herzen war das Blut flüffig. Gallenafche in Löfung von gleicher Stärke, wie diefe Beftandtheile in der Galle felbft enthalten find, rief keine Störung hervor, wenn die eingefpritzte Quantität nicht außerordentlich groß war. Er fchreibt den Alkalien, an welche die Gallenfäuren gebunden find, die obengenannten Phänomene zu und meint, fie wirkten nicht unmittelbar auf das Herz, fondern dadurch, daß fie in der

[1]) *Jaccoud*, Patologia interna 1880.

[2]) *J. Ranke*, Blutvertheilung und Thätigkeitswechfel der Organe. Centralblatt 1872. p. 90.

Nähe des Herzens das Blut coaguliren und ſo tödten. Die rothen Blutkörperchen ſcheiden, indem ſie ſich in den Gallenſäuren löſen, nach *Ranke* fibrinoplaſtiſche Subſtanz aus.

Feltz und *Ritter* haben ſich ſpeciell mit dieſer Frage abgegeben. In einer Reihe von Verſuchen ſtudirten ſie kliniſch und experimentell die Wirkung, welche die eingeführte Galle und ihre Salze auf den Organismus haben. Sie beobachteten in einem Fall von ſchwerem Icterus auf chemiſchem und mikroſkopiſchem Wege eine Auflöſung der rothen Blutkörperchen. Die chemiſche Analyſe ſchloß jeden Gedanken an eine Phosphorvergiftung aus; die peinlichſte Unterſuchung gab keinen Anlaß zur Annahme eines Fermentationsproceſſes im Organismus; das Blut enthielt weder Bacterien noch Vibrionen etc.; die makroſkopiſche und mikroſkopiſche Unterſuchung der Leber ſchloß die Diagnoſe einer acuten gelben Atrophie aus; ſo fragten ſich denn die Autoren, ob es ſich nicht etwa um eine Vergiftung durch Galle oder Gallenproducte handle.

Sie machten ferner experimentelle Studien am Thier, indem ſie unterſuchten, was auf Injection von Galle erfolgte. Sie beſtätigten die Fähigkeit der Galle, die rothen und weißen Blutkörperchen zu löſen. Das Blut wurde leichter beweglich; mikroſkopiſch zeigten ſich die Blutzellen in ihrer Form unbeeinflußt, aber ihre Elaſticität war nicht mehr die gleiche wie vorher. Das Blut war ſehr dünnflüſſig. Auch der Luft ausgeſetzt, bleibt es flüſſig und das Serum färbt ſich roth, d. h. das Hämoglobin iſt in Löſung übergegangen[1]).

Von den gleichen Autoren wurde ferner unterſucht, welches die Wirkung der Gallenſalze auf das Herz iſt. Die Ergebniſſe waren folgende.

Injectionen in kleiner häufig wiederholter Doſis ſetzen die Frequenz des Herzſchlags herab. Die Injection von Farbſtoffen auch in Doſen von 3—4 Gramm haben hingegen keinen Einfluß auf den Puls. Das Choleſterin iſt ohne Einfluß auf die Circulation. Die

[1]) *Feltz* und *Ritter*, Études cliniques et expérimentales sur l'action de la bile et de ses principes introduits dans l'organisme 1874.

auf den Puls einwirkenden Subſtanzen ſind allein die Gallenſalze. Die Zahl der Pulsſchläge nimmt nach Einſpritzung von Gallenſalzen in die Jugularvene ab (beim Hund).

Sie fragten ſich nun, auf welche Weiſe die Gallenſalze dieſe Wirkung auf das Herz ausübten und glauben, der Punkt, wo dieſelben das Herz angreifen, ſei die Muskelſubſtanz des Herzens ſelbſt; d. h. die Gallenſalze würden lähmend auf den Muskel ſelbſt wirken und die geringere Anzahl der Contractionen ſo zu erklären ſein[1]).

2.

Es iſt alſo kliniſch und experimentell bewieſen, daß die Galle und ihre Salze Puls verlangſamende Wirkung haben.

Aber auf welche Weiſe kommt die Galle zu dieſem Erfolg? Durch Wirkung auf das Blut oder auf das Nervenſyſtem? Dies iſt bis zum heutigen Tag noch nicht endgültig beantwortet worden, und darauf wollen wir darum in unſeren Unterſuchungen ausgehen.

Zuerſt hat *Röhrig* den Grund in der Löſung der rothen Blutkörperchen durch die Gallenſäuren geſucht; dadurch ſollte ſchlechte Ernährung und Schwächung des Myocards bedingt werden.

Feltz und *Ritter* geben dieſe Löſung der rothen Blutkörperchen durch ſchwere Galleintoxicationen zu, ſuchen aber die Pulsverminderung auf einen lähmenden Einfluß, den die Galle auf das Myocard ausüben ſoll, zurückzuführen.

Daraus, daß auch nach Durchſchneidung der Nervi vagi die Gallenſalze ihre Wirkung auf das Herz noch ausüben, glaubte man auf völligen Mangel eines nervöſen Einfluſſes hierbei ſchließen zu dürfen.

Es ſcheint jedoch, daß ſämmtliche Experimentatoren einem wichtigen Umſtande Rechnung zu tragen vergeſſen haben. Anatomie und Phyſiologie zeigen uns, daß das Herz ſeine eigenen nervöſen Centren hat (die Herzganglien), welche die Faſern des Herzens verſorgen und zur Contraction bringen, wenn ſie — im

[1]) *Feltz* und *Ritter*, De l'action des sels bilaires sur le pouls, la tension, la respiration et la température. Journal d'Anatomie et Physiologie 1876.

Organismus ſowie außerhalb desſelben — durch das Blut gereizt werden; eben darum kann auch bei einigen Thieren das Herz lange Zeit noch weiter ſchlagen, wenn es aus dem Körper herausgenommen iſt.

Dürfte nun nicht vielleicht die Verlangſamung des Herzſchlags bis zum völligen Herzſtillſtand, wie ſie bei Gallenvergiftung auftritt, auf directe Einwirkung der Gallenſalze auf dieſe «ganglia propia» des Herzens zurückzuführen ſein?

Wir wollen an einem Beiſpiel von allen unſeren zahlreichen Verſuchen zeigen, nach welcher Methode wir bei denſelben vorgegangen ſind.

Wir haben unſere Verſuche am ausgenommenen Froſchherzen gemacht. Dasſelbe behauptet bei richtiger Aufbewahrung lange Zeit hindurch den natürlichen Typus ſeiner Bewegungen.

Das herausgenommene, ſchlagende Herz wurde in ein Gläschen gehängt, welches entweder nur mit ClNa-Löſung oder mit einem Gemiſch von $^2/_3$ (0,75%) ClNa-Löſung und $^1/_3$ Kaninchenblutſerum gefüllt war. Ich zählte die Herzſchläge in der Zeiteinheit, dann that ich das Herz in ein zweites Gefäß, wo Galle oder Beſtandtheile der Galle in einer dieſer Flüſſigkeiten gelöſt waren und zählte auch hier wieder die Zahl der Herzcontractionen.

Ferner ließ ich die obengenannten Flüſſigkeiten, das Blutſerum oder die einfache Salzlöſung durch ein herausgenommenes Froſchherz circuliren. Dann wurde Galle zu dieſer durchfließenden Löſung hinzugeſetzt und auf eine etwa hierdurch eintretende Veränderung der Herzbewegungen geachtet. Ich bediente mich zu dieſen Verſuchen eines Apparates, der in ſeinen weſentlichen Theilen dem von *Bowditch* angegebenen entſprach[1]).

Es leuchtet ein, daß auf ſolche Weiſe jeder Einfluß der Ernährungsflüſſigkeit und des centralen Nervenſyſtems bei dieſen Verſuchen ausgeſchloſſen war.

Ich machte meine Beobachtungen mit der Galle verſchiedener

[1]) *Bowditch,* Ueber die Eigenthümlichkeiten der Reizbarkeit, welche die Muskelfaſern des Herzens zeigen.

Thiere, des Ochſen, des Hundes, des Schafs und der Ziege. Stets war das Ergebniß das gleiche. Ferner wurden ſpecielle Verſuche mit der Glycocholſäure und der Taurocholſäure angeſtellt. — Hier die Reſultate dieſer Verſuche.

3.

Verſuch 1.

Das herausgenommene Froſchherz kommt in ein Glas mit $^2/_3$ Kaninchenblutſerum und $^1/_3$ ClNa-Löſung (0,75 %).

Zahl der Herzſchläge in einer Minute { 56. 52. 60.

Das gleiche Herz, in eine Löſung mit 10 % Ochſengalle gebracht, zeigt:

Zahl der Herzſchläge in einer Minute { 52. 22. 0.

Bringen wir das Herz wieder in das einfache ſalzige Blutſerum, ſo treten wieder Contractionen auf, die in der Ochſengalle von Neuem verſchwinden.

Wir konnten beſtätigen, wie *Feltz* und *Ritter* gefunden hatten [1]), daß bei Herzen, die ſich in Gallelöſung befinden, zuerſt der Ventrikel atoniſch wird, ſo daß vor allem die Syſtolen ſeltener werden und dann ganz aufhören, während die Herzohren allein noch weiter ſchlagen.

Es ſei ein für alle Mal bemerkt, daß in dieſer wie in den folgenden Tabellen mit 0 der Stillſtand des ganzen Herzens bezeichnet iſt, wiewohl der Stillſtand des Ventrikels nach dem Ebengeſagten ſich ſtets etwas vorher ſchon einſtellt.

[1]) *Feltz* und *Ritter*, loco cit.

Verſuch 2.

Das Froſchherz wird in gleicher Weiſe behandelt:

Normale Pulſationen[1]) 44 in 1 Minute.
41 » » »

Mit Ochſengalle:

Herzſchläge: 38 in 1 Minute.
0 » » » .

Wird das Herz wieder einfach in ſalziges Blutſerum verbracht, ſo treten wieder Pulſationen auf.

Herzſchläge: 34 in 1 Minute.

Verſuch 3.

Wenn wir in dieſen Verſuchen Stillſtand der Herzthätigkeit durch Einwirkung der Galle conſtatiren konnten, ſo mußte noch ausgeſchloſſen werden, daß es etwa der in der Galle enthaltene Schleim ſei, der den lähmenden Einfluß auf den Herzmuskel habe. Darum habe ich in den folgenden Verſuchsreihe Ochſengalle angewendet, aus der ich den Schleim nach *Moriggia*'s[2]) Vorgang entfernt hatte.

Zwanzig ccm Ochſengalle werden bis zur völligen Ausfällung des Mucins mit Alkohol behandelt, dann filtrirt und der Alkohol auf dem Waſſerbad abgedampft; dann zum Rückſtand 20 ccm Waſſer zugeſetzt und bis auf das urſprüngliche Quantum eingedampft.

Von der ſo bereiteten Galle wurde zu den Verſuchen eine 10% Löſung in dem ſalzigen Blutſerumgemiſch gemacht.

Bei dieſen und den folgenden Verſuchen habe ich auch die Zeit beobachtet, welche es bedurfte, bis zur allmälig eintretenden Verlangſamung und bis zum völligen Stillſtand des Herzens.

HARVARD MEDICAL LIBRARY MAR 10 1913

[1]) Unter normalen Pulſationen iſt ſtets die Thätigkeit des Herzens in Kaninchen-Blutſerum und ClNa-Löſung verſtanden, während mit der Galle ſtets ein Gemiſch jener Flüſſigkeit und einer beſtimmten Menge Galle gemeint iſt.

[2]) *Moriggia,* Di alcune proprietà della bile. Estratto dal T. III. Serie II. degli Atti della R. Accademia dei Lincei 1876.

Normale Pulſationen					56	in	1	Minute.
»	»				57	»	»	»
Mit Ochſengalle					55	»	»	»
»	»	nach	2	Min.	53	»	»	»
»	»	»	5	»	39	»	»	»
		»	7	»	0.			

Das ſtillſtehende Herz wieder in ſalziges Blutſerumgemiſch gebracht beginnt wieder zu ſchlagen und zwar:

Herzſchläge: 44—55 in 1 Minute,

und dann wieder

mit Ochſengalle	nach	2	Min.	31	»	»	»	
	»	5	»	0.				

Verſuch 4.

10% Gallenlöſung hatte alſo Stillſtand des Herzens zur Folge; nun experimentirte ich mit einer gleichen aber nur 5% Ochſengallenlöſung.

Normale Pulſationen					51	in	1	Minute.
»	»				54	»	»	».
Mit 5% Ochſengalle								
nach	1	Minute			31	»	»	
»	3	Minuten			25	»	»	
»	4	»			0.			

In Blutſerum zurückgebracht ſchlägt das Herz von Neuem.

Verſuch 5.

Wir nehmen nun noch eine verdünntere Gallenlöſung von nur 2%.

Normale Pulſationen					56	in	1	Minute.
»	»				32	»	»	
Mit 2% Ochſengalle								
nach	1	Minute			42	»	»	
»	4	Minuten			32	»	»	
»	7	»			27	»	»	
»	10	»			22	»	»	

Nach 2 % Ochſengalle

nach	15	Minuten	12	in 1	Minute.
»	17	»	4	»	»
»	20	»	0.		

Wäſcht man das Herz in Salzlöſung und bringt es wieder in ſalziges Blutſerum, ſo beginnt es langſam wieder ſeine Thätigkeit.

Verſuch 6.

Derſelbe wurde mit 10 % Löſung von Ziegengalle gemacht.

Normale Pulſationen			67	in 1	Minute.
»		»	67	»	»
»		»	65	»	»
Mit Galle nach	2	Minuten	33	»	»
» »	»	4	»	0.	
Wieder in Blutſerum verbracht					
nach	2	Minuten	30	»	»
»	5	»	42	»	»
»	8	»	68	»	»
»	10	»	65	»	»

Nun wieder in Gallenlöſung gebracht, ſteht das Herz in 2 Minuten ſtill. Der Verſuch wird mehrmals wiederholt, ſtets mit demſelben Erfolg, nur braucht das Herz von Verſuch zu Verſuch mehr Zeit, um wieder ſeine Bewegungen aufzunehmen, wenn man es in das Serum legt, nachdem es in der Galle zum Stillſtand gekommen war.

Verſuch 7.

Zur Vervollſtändigung dieſer Reihe von Verſuchen wollte ich auch noch ſpeciell und für ſich getrennt das Verhalten der Gallenſäuren (Glycocholſäure und Taurocholſäure) ſtudiren, auf die mit Recht die Wirkſamkeit der Galle auf das Herz zurückgeführt wird. Wir haben hier das Herz erſt in einfache 0,75 % Kochſalzlöſung gebracht und dann in eine gleiche Salzlöſung, der ein Verhältniß von 0,75 : 100 Glycocholſäure zugeſetzt war.

Normale Pulsationen 58 in 1 Minute
» » 57 » »
Mit Glycocholsäure
nach 5 Minuten 58 » »
» 10 » 58 » »
» 15 » 54 » »
» 20 » 24 » »
» 25 » 0.
Wieder in Salzlösung verbracht 36 » »
nach 3 Minuten 38 » »
» 5 »

wieder in Glycocholsäurelösung gebracht erfolgt der Stillstand des Herzens nach 8 Minuten.

Versuch 8.

Hier wurde in gleicher Weise die Wirksamkeit der Taurocholsäure untersucht in gleich starker Lösung.

Normale Pulsationen 52 in 1 Minute
» » 51 » »
Mit Taurocholsäure
nach 5 Minuten 42 » »
» 10 » 13 » »
» 11 » Stillstand des Ventrikels,
» 12 » Stillstand des ganzen Herzens.

In der einfachen ClNa-Lösung beginnt das Herz seine Thätigkeit von Neuem, und abermals der Taurocholsäure ausgesetzt steht es schon nach 4 Minuten still.

Versuch 9.

Durch eine weitere Versuchsreihe untersuchte ich, wie die Galle auf das Herz einwirkt, während es mit dem Apparat von *Bowditch* durch künstliche Circulation am Leben erhalten wird.

Das Herz wird aus dem Frosch herausgenommen, in den Apparat gebracht und mittelst desselben läßt man es von unserer ClNa-Lösung durchströmen.

Normale Pulsationen 27 in 1 Minute
» » 28 » ».

Setzen wir nun etwas Ochſengalle zu dieſer Salzlöſung, welche das Herz durchſtrömt, ſo ſteht es nach wenigen Schlägen ſtill und zwar erſt der Ventrikel, dann die Herzohren.

Läßt man nun wieder einfache Salzlöſung circuliren, so treten die Contractionen wieder auf und zwar in den Herzohren am ſtärkſten.

4.

Aus dieſen Unterſuchungen ergiebt ſich, daß die Galle und die Gallenſalze die Herzthätigkeit bis zum vollkommenen Stillſtand verlangſamen, ſie ſtimmen alſo hierin mit dem überein, was kliniſch und experimentell gefunden worden war.

Ferner zeigen ſie klar, daß die Wirkung der Galle auf das Herz weder, wie *Röhrig* meinte, der Löſung der rothen Blutkörperchen und einer daraus folgenden mangelhaften Ernährung des Herzmuskels zur Laſt zu legen iſt, noch, wie *Ranke* glaubte, der Blutgerinnung in der Nähe des Herzens, denn ſie ſtellt ſich auch dann ein, wenn das Herz aus dem Körper herausgenommen und nicht mehr im Contact mit dem Blut iſt.

Doch wollen wir hiermit keinen Zweifel an der Richtigkeit deſſen ausſprechen, was andere Autoren beobachtet haben, daß nämlich die Galle im Stande iſt, die rothen Blutkörperchen aufzulöſen; wir meinen jedoch, daß dieſes nur dann eintritt, und nur dann die Ernährung des Organismus ſtören kann, wenn die Gallenvergiftung eine ſehr intenſive iſt und nicht in den Fällen leichter Gallenreſorption, wo doch auch die Herzſymptome nicht ausbleiben.

Denn wir beobachten thatſächlich auch bei leichter Gelbſucht faſt regelmäßig eine Pulsverlangſamung ohne irgend eine andere Störung des Organismus. Wäre nun dieſe Pulsverlangſamung auf eine Löſung der rothen Blutſcheiben zurückzuführen, ſo müßten auch noch andere Organe als das Myocard eine Ernährungsſtörung erleiden[1].

[1]) Ich erwähne auf Anlaß dieſer Erwägung *Spalitta's*, daß, nach meiner Erfahrung, in der *Baſedow*'ſchen Krankheit durch Darreichung gallenſaurer Salze die Pulzfrequenz ſich erheblich herabſetzen läßt, ohne daß daraus dem Organismus irgend ein Nachtheil erwächſt. *Jac. Moleſchott.*

Wenn freilich, wie *Feltz* und *Ritter* ſich ausdrücken, «der Organismus mit Galle geſättigt iſt», ſo hat die hochgradige Gallen-Intoxication ſchwere Schädigung der Organe durch Auflöſung der rothen Blutkörperchen zur Folge. Dann ſind die galligen Diarrhöen, das Blutbrechen, das Blutharnen, die ſchnelle Abmagerung, die Anorexie wohl auf dieſe Zerſtörung des Bluts zurückzuführen.

Wahrſcheinlicher ſchiene mir die Erklärung, welche *Feltz* und *Ritter* für die Pulsverlangſamung geben, daß nämlich die Gallenſalze die Contractilität des Muskels lähmen, wenn nicht die Ergebniſſe der Verſuche dem widerſprächen. Schon *O. Schack*[1]) hatte lange vor dieſen Autoren behauptet, daß die Contractilität des Muskels durch Berührung mit Galle ſehr herabgeſetzt wird.

Verſuch 10.

Von den ſchönen Unterſuchungen von *Schiff* und *Bezold* über die Wirkung des Atropins auf das Herz ausgehend, habe ich den Einfluß dieſes Giftes mit dem der Galle zu vergleichen unternommen. Von all den vielen diesbezüglichen Verſuchen führe ich hier nur einen auf, da die anderen ihm vollkommen entſprechen.

Ich nahm zwei Froſchherzen, zählte den normalen Herzſchlag beider und brachte dann das eine in eine einfache Gallenlöſung, das zweite in eine gleiche, der ich noch wenige Tropfen einer 1 % Atropinlöſung zufügte.

	Herz A.	Herz B.
Normale Pulſationen	68.	68.
	In einfach. Gallenlöſung.	In Gallenlöſung mit Atropin.
Nach 5 Minuten	64	68
» 10 »	44	60
» 15 »	24	44
» 20 »	8	40
» 22 »	0	30
» 27 »	—	24

[1]) *O. Schack*, Die Galle in ihrer Einwirkung auf die Herzthätigkeit 1868. Inaugural-Diſſertation. Gießen, und Centralbl. für d. med. Wiſſenſch. 1868. S. 649.

	Herz A. In einfach. Gallenlöſung.	Herz B. In Gallenlöſung mit Atropin.
Nach 32 Minuten	—	18
» 37 »	—	8
» 42 »	—	6.

Es ſtand alſo das Herz A in der Gallenlöſung ſtill, während beim Herzen B das Atropin die Wirkung der Galle, wenn auch nicht neutraliſirte, ſo doch ſtark abſchwächte.

Verſuch 11.

Bei Fröſchen, die ich auf kleine Brettchen aufgebunden hatte, ſpritzte ich mit der *Pravaz*'ſchen Spritze in die Bauchhöhle des einen ein beſtimmtes Quantum 10 % Gallenlöſung, in die Bauchhöhle des anderen 0,50 % Glycocholſäurelöſung.

Die Herzen wurden nun bloßgelegt und nach längerer oder kürzerer Zeit der Stillſtand derſelben wahrgenommen. Wurden nun mit den Elektroden eines inducirten Stroms die Muskeln der oberen ſowie der unteren Extremitäten gereizt, ſo zeigte ſich, daß ihre Erregbarkeit und ihre Contractilität völlig erhalten war, indem ſie ſich ſehr raſch zuſammenzogen.

Dieſe letzte Verſuchsreihe erſchüttert die Theorie von *Feltz* und *Ritter*. Wenn nämlich die Pulsverlangſamung bei Gallenreſorption auf eine Lähmung der Muskelcontractilität ſelbſt zurückzuführen wäre, ſo ließe ſich doch nicht einſehen, warum dieſe Wirkung ſich auf den Muskel des Herzens beſchränken ſolle und die anderen Muskeln des Körpers noch auf den elektriſchen Strom antworten, wenn ſchon das Herz durch die Galle zum Stillſtand gebracht worden iſt.

Ferner muß man den Grund des Herzſtillſtands nicht in der Muskelſubſtanz ſelbſt, ſondern in den nervöſen Elementen des Herzens ſuchen, da das Atropin die Wirkung der Galle unterdrückt, von dem wir ja wiſſen, daß es eben auf die Nerven des

Herzens einen Einfluß hat. Außerdem hat ſich aus den Verſuchen ergeben, daß das Herz ſtets ſeine Thätigkeit wieder aufnahm, wenn es aus der Gallenlöſung in die indifferente Flüſſigkeit zurück verbracht wurde. Dies zeigt, daß die Galle keinen lähmenden Einfluß auf die Contractilität der Muskelſubſtanz hat, da ein ſolcher nicht mehr wieder gut zu machen wäre, daß ſie vielmehr als anormaler, hemmender Reiz auf die Herznerven wirkt, ſo daß beim Erlöſchen dieſes Reizes auch ſeine Wirkung wieder ſchwindet.

Indem wir alſo als Grund der Pulsverlangſamung die plötzliche Wirkung einer Auflöſung der rothen Blutkörperchen ausſchließen und eine Herabſetzung der Contractilität des Muskels verwerfen können, müſſen wir annehmen, daß die wahre Urſache nur in einer ſpeciellen Einwirkung der Galle auf die Ganglia propria oder die im Herzen verlaufenden Nervenfaſern zu ſuchen iſt.

5.

Welcher Art iſt nun der Einfluß der Gallenſalze auf die Nervenfaſern des Herzens? Unſere Verſuche geben hierüber genauen Aufſchluß.

Die Ganglien des Herzens ſind Reflexcentren für die Reize, welche die ſenſibelen Nervenendigungen in den Membranen der Herzoberfläche und der Herzhöhlen treffen. Sie haben Nervenfaſern, die theils durch dieſe Ganglien nur hindurchgehen, theils von ihren Zellen ihren Urſprung nehmen.

Dieſe Nervenfaſern haben verſchiedene Functionen, wie die des Vagus; die einen beſchleunigen bei Reizung die Herzbewegungen (motoriſche Faſern), die anderen hemmen dieſelben (hemmende Faſern). Nach den Unterſuchungen von *Schiff* vermehrt das Atropin die Zahl der Herzſchläge, weil es die hemmenden Faſern lähmt, ſo daß die accelerirenden Faſern das Uebergewicht bekommen.

Die Gallenſalze können nun die Herzbewegung hemmen,

entweder durch Reizung der hemmenden Fafern oder durch Lähmung der Acceleratoren.

Letzteres wird aber durch unfere Verfuche ausgefchloffen, weil dann nicht damit zufammenftimmen würde, wie nach Verfuchsreihe 10 das Atropin die Wirkung der Galle unterdrückt, indem es den Herzfchlag für längere Zeit aufrecht erhält.

Es müffen alfo die Gallenfalze die hemmenden Fafern bis zum völligen Herzftillftand reizen, Zufatz von Atropin neutralifirt dann die Gallenwirkung und läßt das Herz noch länger fchlagen.

IX.

Die Bewegungen des Pylorus.

Von **Dr. Raphael Baſtianelli.**

Mit 4 Tafeln.

Ich habe unternommen, Verſuche über die activen Bewegungen und die Innervation des Pylorus zu machen, wie es ſchon auf andere Weiſe durch *L. Ofer*[1]) geſchehen. Um die Bewegungen des Pylorus graphiſch darzuſtellen, conſtruirte dieſer eine Art federnder Zange, deren innere Aeſte durch jede Zuſammenziehung des Pförtners einander genähert wurden. Durch die entſprechende Bewegung der äußeren Aeſte übte eine auf eine der letzteren angebrachte Schraube einen Druck auf die mit Waſſer gefüllte Kapſel aus. Dieſe Kapſel communicirte mit einem Wellenſchreiber von *v. Baſch*, der ſeinerſeits mit der Trommel eines Kymographions in Verbindung ſtand. Je energiſcher die Contraction, um ſo mehr näherten ſich die inneren Aeſte einander, um ſo größer war der Druck der Schraube auf die Pelotte und um ſo höher die von der Feder auf die Trommel geſchriebene Erhebung. Jede Erweiterung des Pylorusringes äußerte ſich als Abfall der Curve. Dieſer Abfall der Curve war nur ein geringer.

Die Verſuche wurden an curariſirten jungen Hunden angeſtellt. Dieſelben waren ſeit 24 Stunden nüchtern. Das Abdomen wurde eröffnet, der Magen herausgezogen und die Zange mittelſt eines

[1]) *L. Ofer*, Ueber die Innervation des Pylorus. Medic. Jahrbuch. 1884. Heft II. und III. S. 385.

Schnittes in den Magen oder in den Zwölffingerdarm in unmittelbarſter Nähe des Pförtnerrings eingeführt.

Außerdem wurde zu beiden Seiten ein Schnitt geführt, um eine beſtimmte Region des Darmes abzugrenzen und zu verhindern, daß ſich die Bewegungen der angrenzenden Theile auf dieſelbe fortpflanzten. So wurde der Pylorus iſolirt. Mittelſt einer über die obere Wand des Pylorus gelegten Schlinge wurde die Zange an der Vereinigungsſtelle der Aeſte feſtgelegt, um eine Verſchiebung zu verhindern. Die Därme wurden mit Watte bedeckt, um ſie vor dem Austrocknen zu ſchützen.

Soviel mir bekannt, hat ſich ſeit *Ofer* niemand mehr mit dieſer Frage beſchäftigt. Auch ich bediente mich der graphiſchen Methode, namentlich weil ſie beſonders dann große Vorzüge hat, wenn es ſich darum handelt, einen beſchränkten Abſchnitt des Darmes zu ſtudiren.

Ich hatte anfangs die Abſicht, die Bewegungen des Magens zugleich mit denen des Pylorus mittelſt eines kleinen Apparats zu regiſtriren, der nach Art der von *Marey* und *Chauveau* zum Studium der Herzcontractionen benützten doppelläufigen Herzſonde conſtruirt war. Mit letzterer haben jene, wie bekannt, die Bewegungen eines Ventrikels und gleichzeitig des entſprechenden Herzohrs aufzeichnen können. Fig. 1 illuſtrirt deutlich die Conſtruction meines Apparates.

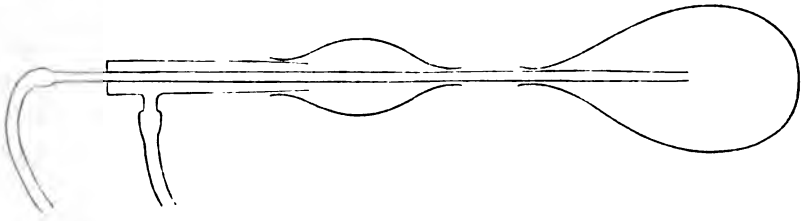


Fig. 1.

Derſelbe arbeitete auch vollkommen gut, doch bediente ich mich ſeiner nur wenig, weil die Glasröhren, aus denen er beſteht, ſich der Krümmung des Magens nicht gut anſchmiegen.

Ich beſchränkte mich deshalb darauf, den regiſtrirenden Apparat

nur in den Pylorus allein einzuführen und bediente mich hierzu einer kleinen faſt cylindriſchen Gummiblaſe (2 cm lang und etwa 1 cm breit) in Verbindung mit einem Glasrohr. (Siehe Fig. 2.)

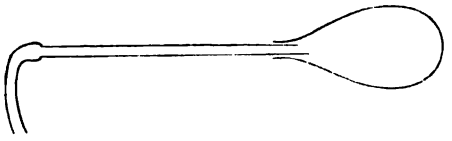


Fig. 2.

Ich führte dieſen Ballon in eine Oeffnung des Duodenums ein, welches ſchon genau in einen wenige cm langen Schnitt in der Bauchwand eingenäht war. Dieſer Schnitt lief parallel zum rechten Rippenbogen. Da das Duodenum beim Hund mit vollkommenem Meſenterium verſehen und beweglich iſt, ſo hält es nicht ſchwer, dasſelbe zu finden und in die Bauchwunde einzunähen. Auf dieſe Weiſe wurde die Bauchhöhle nur ganz kurze Zeit bloßgelegt und alle damit verbundenen Mißſtände vermieden. Nach Anheftung und Eröffnung des Zwölffingerdarms war es leicht, den Pförtner mit dem Finger zu erreichen, die Entfernung zu berechnen und die Gummiblaſe in den Pylorusring einzulegen. Uebrigens überzeugte ich mich ſtets auch noch durch die Section von der richtigen Lage des Inſtruments.

Die aus der Duodenalfiſtel herausragende Glasröhre wurde mittelſt eines Schraubengeſtells vollkommen feſtgeſtellt und durch einen harten dicken Gummiſchlauch mit der *Marey*'ſchen Trommel und dem rotirenden Cylinder in Verbindung geſetzt. Dem in den Pylorus eingeführten Luftballon gab ich nur geringe Spannung, um denſelben nicht zu ſehr auszudehnen, wodurch ſeine Bewegungen geſtört worden wären. Doch blies ich ſoviel Luft in den Ballon ein, als zu einer klaren Regiſtrirung der Bewegungen erforderlich war. Mir ſchien dieſe Anordnung des Verſuchs den natürlichen Verhältniſſen beſſer zu entſprechen als die *Ofer*'ſche, da die federnde Zange durch ihre Elaſticität einen Druck auf die Wandung, auf welcher ſie aufruht, ausüben mußte.

Ofer thut deſſen keine Erwähnung, doch glaube ich, daß es der Fall ſein muß.

Meine Verſuchsthiere waren Hunde. Ich glaubte ſie durch Curare immobiliſiren zu müſſen, weil ich ſo mittelſt der künſtlichen Athmung die Bewegungen des Zwerchfells beherrſchen konnte, welche anderenfalls ſich auf den Apparat übertragen und den regelmäßigen Lauf der Curve geſtört hätten. Auch hatte ich ſchon die Erfahrung gemacht, daß nach Anwendung von Morphium von Zeit zu Zeit plötzliche Zuſammenziehungen des Zwerchfells auftreten und ich konnte nicht wiſſen, ob dadurch nicht die Bewegung des Darms beeinflußt werden würde. Auch das Chloroform konnte nicht in Betracht kommen, da es ſich um langdauernde Verſuche handelte und es von Hunden nicht ſo lange ertragen wird.

Mittelſt des Curare erzielte ich vollkommene Ruhe, die künſtliche Athmung zeichnete ſich, ohne den Gang der Curve irgendwie zu ſtören, durch kleine Schwankungen in derſelben ab. Daß das Curare die Bewegungen hindere, brauchte ich nicht zu fürchten, da es ja von jedermann anerkannt wird, daß dasſelbe die glatten Muskelfaſern unbeeinflußt läßt. Auch hatte ich ja den Vorgang von *Ofer*, der ſich desſelben bediente und doch ſtets Bewegungen erzielte.

Es ſei noch erwähnt, daß ich die Curariſirung nie bis zum Aeußerſten trieb. Durch Verſuche, die ich mit meinem Curare angeſtellt hatte, vermochte ich die im Verhältniß zum Gewicht des Thieres zu einer mäßigen Vergiftung erforderliche Menge zu berechnen. Es ſcheint mir dies, wie ich noch näher ausführen werde, nicht ohne Bedeutung.

Nachdem ich ſo feſtgeſtellt hatte, in welcher Weiſe die Verſuche anzuordnen ſeien, fragte es ſich zuerſt, ob für gewöhnlich der Pylorus offen oder geſchloſſen ſei.

Meine Verſuchsthiere — 16 Hunde im Ganzen — waren von 24 bis zu 70 Stunden nüchtern. Ich fand den Pylorus bei der Unterſuchung mittelſt des Fingers von dem Duodenum aus 14 Mal ge-

ſchloſſen. In einigen Fällen war der Finger nicht ſogleich im Stand, in den Sphincter einzudringen, derſelbe gab erſt einem ſtärkeren Druck nach; dann öffnete ſich der Schließmuskel, um den eingeführten Finger feſt zu umklammern. Andere Male wieder gab der Verſchluß dem leiſeſten Druck nach. Zweimal fand ich den Pylorus halb geſchloſſen. Nie konnte ich zur Ueberzeugung kommen, daß das Curare den Pförtner erſchlafft habe, wie *Roßbach*[1]) angiebt. Ich habe aber deshalb oben auch ſpeciell erwähnt, daß ich niemals ſehr ſtark curariſirt habe. Vielleicht erklärt dieſes den Mangel eines Einfluſſes dieſes Giftes auf den Pförtner in meinen Verſuchen.

Nachdem ich ſo den Zuſtand des Pylorus unterſucht hatte, führte ich den Apparat ein. Es genügte, denſelben gegen den geſchloſſenen Schließmuskel leicht anzupreſſen, ſo öffnete ſich derſelbe, um die Gummiblaſe ſo zu ſagen zu aſpiriren. Ich bemerkte, ohne mir dieſe Thatſache erklären zu können, daß die Einführung der Blaſe weniger Gewalt erforderte als die des Fingers.

Der Cylinder, auf welchem ſich die Bewegungen aufzeichneten, rotirte mit der geringſtmöglichen Schnelligkeit, d. h. er machte in 15 Minuten eine Umdrehung entſprechend einer Länge von 50 cm. Die Umdrehung war eine möglichſt gleichmäßige.

In den meiſten Fällen ſah man ſogleich nach der Einführung des Ballons die Schreibfeder ſehr deutlich unterſchiedene Curvenerhebungen und Senkungen aufzeichnen. Manchmal waren dieſe Bewegungen wenig ergiebig und langſam, aufgezeichnet als flache wellenförmige Curven; in anderen Fällen wiederum ſo energiſch, daß die Bewegung ſich in wenig Secunden vollzog.

Zwiſchen dieſen beiden Extremen gab es die verſchiedenſten Typen der Bewegung — ich ſage Typen, denn die Contractionen wiederholten ſich in regelmäßigem Rhythmus durch längere Zeit, oft ſogar recht lange, einmal bis zu 5 Stunden. Dieſe Typen

[1]) *Roßbach*, Ueber die Bewegungen des Magens etc. Verhandl. des Congreſſes für inn. Med. Wiesb. 1885, S. 212.

waren von einander verſchieden, an Höhe, an Dauer, an Schnelligkeit der Aufeinanderfolge und endlich an Form der Curven.

Von den zahlreichen Curven gebe ich hier einige Beiſpiele zugleich zur Erklärung meiner Worte. (Vergl. Taf. I.)

Da die Umdrehungsgeſchwindigkeit bekannt iſt — dieſelbe beträgt 50 cm in 15 Minuten, d. i. 1 cm in 18 Secunden — ſo kann man durch Meſſung der Abſciſſenlänge die Dauer jeglicher Bewegungsphaſe berechnen.

Es ſchien mir zwecklos, darüber zu verhandeln, ob dieſe Bewegungen auch unter normalen Verhältniſſen ſtatthaben, da uns hierfür die Nachweiſe fehlen. Daß ich den Pförtner faſt immer geſchloſſen gefunden habe, könnte als Beweis dagegen gelten, ferner noch, daß während der Verdauung derſelbe ſicher geſchloſſen iſt. Doch wiſſen wir nicht, ob es nicht bereits eine Folge des Eingriffs iſt, wenn wir ihn bei Einführung des Fingers geſchloſſen finden, und ob nicht der eindringende Finger es iſt, der den Schließmuskel zu energiſcher Contraction reizt. Dies wäre durchaus nicht wunderbar. Mir ſcheint es als ob die Gegenwart des Inſtrumentes dieſe Bewegung hervorrufe. Ich denke mir die Sache ſo: Der Reiz des Fremdkörpers ruft die Zuſammenziehung hervor, jedoch kann dieſelbe keine vollſtändige ſein, weil die Blaſe, wenn auch fein und nachgiebig, doch einen gewiſſen Raum einnimmt. Auf dieſen Widerſtand ſtoßend, läßt der Sphincter nach, um ſich dann von Neuem zuſammenzuziehen und zu öffnen. So würden die hier mitgetheilten rhythmiſchen Bewegungen entſtehen. Ich gewann dieſe Ueberzeugung, indem ich bemerkte, wie während des Verſuchs dieſe Bewegungen häufig zu Anfang weniger ſtark waren als ſpäter und wie manchmal dieſelben anfangs kaum angedeutet, nach 1 bis 2 Stunden ſehr erheblich wurden. Wie man ſie nun auch deuten mag, für mich ſind ſie, da ſie nun einmal beſtehen, von größter Bedeutung, weil ſie den Ausgangspunkt bilden zur richtigen Beurtheilung der Veränderungen, denen ſie auf die verſchiedenen Nervenreize hin unterliegen. Wir wollen darum unterſuchen, welche Einflüſſe dieſe Bewegungen abzuändern im Stande ſind.

Eine geringe Einwirkung hatte die Reſpiration. Beſchleunigung und Vertiefung der Athmung führten zu einer gewiſſen Verſtärkung der Contractionen. Ich will hierbei bemerken, daß *van Braam-Houckgeeſt* in einer Arbeit, auf welche ich ſpäter zurückkommen werde, von den Bewegungen des Darms und des Magens ſagt, ſie würden durch Sauerſtoffeinathmung nicht verſtärkt. Doch ließ er es nie bis zur Apnoe kommen. Nun iſt es leicht zu begreifen, daß eine Verſtärkung, wenn ſie nur ſehr gering war, ſich mit bloßem Auge nicht erkennen ließ, während ſie ſich auf meinen Curven deutlich zeichnet. Hier erhielt ich durch Vermehrung und Verminderung in Tiefe und Zahl der Athmungen ein Schwanken in der Höhe der Curve jedoch nur um wenige mm. Die Folgen des Ausſetzens der Athmung konnte ich nicht eingehend beſtimmen, da ein längeres Ausſetzen nicht ertragen wird. Während der wenigen Secunden, in welchen ein ſolches möglich iſt, habe ich niemals eine Unterbrechung der Bewegungen eintreten ſehen.

Mechaniſche, elektriſche und thermiſche Reize außen auf das Bauchfell entſprechend dem Pylorusring angebracht durch eine kleine Oeffnung, die ich zwiſchen dem Duodenum und der Bauchwand gelaſſen hatte, riefen eine merkliche Erhebung der Curve hervor. Gleiche Reize auf den Magengrund angewandt verſtärkten die Contraction nicht. Bloß der gereizte Punkt contrahirte ſich, ebenſo wie es nach *van Braam-Houckgeeſt* am Darm der Fall iſt und wie es *Roßbach* (loco cit.) mehrmals auch am Magen beobachtet hat.

Der Tod des Thiers rief jedesmal Stillſtand jeglicher Bewegung, ſowohl des Pylorusrings als des Magengrundes hervor, wie ich mittelſt des Doppelapparates zur gleichzeitigen Regiſtrirung der Magen- und Pyloruscontractionen ſehen konnte.

Anämie, ſei es durch raſches Verbluten des Thiers, ſei es durch Unterbrechung der Abdominalcirculation durch Zudrücken der Aorta unterhalb des Zwerchfells mit einer Pincette führte immer zu unmittelbarem plötzlichem Aufhören der Bewegungen.

Dieſen Verſuch wiederholte ich öfters ſtets mit ganz gleichem

Erfolg. Manchmal ſah ich beim Verbluten des Thiers eine oder zwei heftige Zuſammenziehungen auftreten und darauf vollkommene dauernde Ruhe. Beim Zupreſſen der Aorta war der unmittelbare Erfolg ſtets Stillſtand der Bewegung. Beim Nachlaß des Drucks ſtellten ſich dieſelben ſogleich wieder ein und umgekehrt.

In einigen Verſuchen erhielt ich die Blutleere 15 bis 20 Minuten lang und ſah, daß nach einer gewiſſen Dauer des Stillſtands die Bewegungen ſich wieder einſtellten, erſt in größeren Intervallen, dann ganz nach dem urſprünglichen Typus.

Folgendes iſt meine Erklärung. Die plötzliche Anämie bei Druck auf die Aorta bringt Stillſtand hervor, bleibt aber der Druck auf die Arterie beſtehen und gelangt kein arterielles Blut mehr in das Capillarnetz des Magens, ſo wird das in demſelben vorhandene Blut mit CO^2 geſchwängert und wirkt dadurch als Reiz auf die glatten Muskelfaſern. Darum ſtellen ſich nach einer gewiſſen Zeit die Contractionen wieder ein, die nun vom neuen, durch die Venoſität des Bluts gegebenen Reiz herrühren und nicht mehr von der Anämie. Ueber den Einfluß der Anämie auf die Darmbewegungen gehen die Anſichten der Phyſiologen ſehr auseinander. Keiner hat ſich ſpeciell mit den Contractionen des Pylorus beſchäftigt. Was diesbezüglich vom Darm bekannt iſt, diene zum Vergleich. Es ſei hervorgehoben, daß *Schiff* bei Compreſſion der Aorta Bewegungen des Darms ſah. Viele wiederholten und beſtätigten ſeinen Verſuch, Andere dagegen widerſprechen ihm. Einige geben an, daß, wenn die Schlingen vorher ſich in Periſtaltik befanden, dieſelbe plötzlich aufhörte, um nach erneutem Blutzufluß wieder aufzutreten.

Ich meinerſeits habe gefunden, daß auch, wenn der Pylorus vorher nicht in Bewegung geweſen, die Compreſſion der Aorta oder ſchnelles Verbluten eine ſolche nicht hervorzurufen vermochte. Und da die Frage noch eine offene iſt, ſcheint es mir am vorſichtigſten, mit *Sig. v. Mayer* anzunehmen, alle Beobachtungen ſeien richtig und die Verſchiedenheit ihrer Ergebniſſe von der verſchiedenen Erregbarkeit der Darmtheile abzuleiten, manchmal viel-

leicht auch von unregelmäßiger collateraler Blutzufuhr und von verſchiedenen Umſtänden bei Ausführung der Verſuche.

Mir mangelte die Zeit zu unterſuchen, ob bei Unterbindung der Vena cava in der Bruſthöhle durch die Venoſität des Bluts eine Steigerung der Bewegungen erfolge.

Dies führten *Betz* und *Donders* aus und erzielten in der That eine geringe Verſtärkung der Bewegung, und zu gleichem Ergebniß kam *Spiegelberg*, der mit *Donders* den Schluß zieht, daß jegliche Störung des Blutlaufs Bewegungen hervorrufen kann. Dieſes würde für die Fälle ſtimmen, in denen man durch Anämie heftige Periſtaltik erzielte, aber nicht dann, wenn man jedesmal eine Unterbrechung der Bewegung ſah.

Andererſeits kann auch active Hyperämie Bewegung hervorrufen; dies zeigte *Naſſe*, indem er arterielles Blut mit hohem Druck in die Aorta eines eben getödteten Hundes bei offener Cava inferior einſtrömen ließ, ferner *Sig. v. Mayer* und *Baſch*, welche die Carotis eines großen Hundes mit der Aorta abdominalis eines anderen kleinen verbluteten Hundes in Verbindung ſetzten, ſo daß Blut vom großen Hund zum kleinen unter ſtarkem Druck überſtrömte. Dahingegen bewirkte *Salvioli* künſtlichen Blutlauf in ausgeſchnittenen Dünndarmſtücken von Kaninchen und Hunden, und fand, daß ſauerſtoffhaltiges Blut den Darm in Ruhe hielt, während nach Aufhören des Blutſtroms ſich Bewegungen mit zunehmender Stärke einſtellten. Rückkehr des Bluts brachte die Bewegung wieder zur Ruhe.

Dies waren die vom Pförtner ſelbſtändig ausgeführten Bewegungen und die Veränderungen, welche dieſelben unter beſtimmten Umſtänden erlitten. Es ſchien mir intereſſant, den Einfluß des Vagus und Splanchnicus, welche den Magen direct und durch den Plexus coeliacus innerviren, zu ſtudiren. Während die Innervation des Magens genau ſtudirt iſt, fand ich über die des Pylorus nur beiläufige Bemerkungen.

Vom Vagus wiſſen wir Folgendes. Durchſchneidung desſelben am Hals *(Bidder* und *Schmidt)*, im Thorax *(Magendie)*, in der Bauchhöhle *(Schultze)*, und endlich nach der beſonderen Methode

Schiff's, welche eine Durchtrennung aller zum Magen führenden Vagusfaſern erzielen ſoll, hatte keinerlei Einfluß auf die Bewegung und Verdauungsthätigkeit des Magens. Es lag nahe zu erwarten, daß die Durchſchneidung auch die Pylorusbewegungen unbeeinflußt laſſe. Auch giebt *Schiff*[1]) an, daß ein bei durchſchnittenen Vagi an einem Faden in die Magenfiſtel eingelegter Kork nach $3^1/_2$ Stunden in das Duodenum gelangt war, und daß es desſelben Kraftmaßes bedurfte, ihn wieder herauszuziehen, wie wenn die Vagi unverſehrt waren. Es war auch nicht möglich, durch Druck auf das Abdomen Speiſen aus dem Magen in den Darm zu befördern; noch trat leichter als ſonſt Galle in den erſteren ein. So muß man zum Schluß kommen, daß der Pylorusring ebenſo feſt geſchloſſen iſt wie bei unverſehrter Innervation. *Ofer*[2]) giebt ebenfalls ausdrücklich an, daß nach Durchſchneidung der Nervi X am Halse die Bewegungen des Pförtners ruhig fortbeſtehen und illuſtrirt dies auch in ſeinen Tafeln.

Ich kam zu dem gleichen Reſultate. Ich habe in mehreren Fällen die Vagi am Halse durchtrennt, ohne bemerkenswerthe oder conſtante Veränderung in den Bewegungen zu erzielen.

Wie verhält es ſich aber nun mit der Reizung dieſer Nerven? Die Autoren ſind im Ganzen darüber einig, daß Reizung des Pneumogastricus — ſei es mechaniſche oder elektriſche — Contractionen der Magenmuskulatur zur Folge hat. Doch fehlen auch gegentheilige Beobachtungen nicht. *Longet* iſt der Anſicht, daß der Vagus nur während der Magenverdauung dieſen Einfluß habe. *Pflüger*, in ſeiner Arbeit über die Hemmungsnerven der Darmperiſtaltik, gelangte bald zu einem poſitiven, bald zu unſicherem, bald zu einem negativen Reſultat, ſelbſt mit Tetaniſirung beider Vagi. *Kupffer* und *Ludwig*[3]) ſahen häufig gar keine Darmbewegung bei Reizung des Vagus mit dem *Dubois-Reymond*'ſchen Schlitten; ſie konnten dieſelbe erſt erzielen, wenn ſie das Thier asphyctiſch

[1]) *Schiff*, Leçons sur la phys. de la digest. II. p. 387, 388.

[2]) *Ofer*, loc. cit. p. 390 & tab. XIV. Fig. 2.

[3]) *Kupffer & Ludwig*, Die Beziehung der Nn. vagi und Splanchnici zur Darmbewegung. Zeitſchr. f. rat. Medicin. *Henle und Pfeufer*, 3. Reihe 1858. II. Bd. S. 357.

hatten ſterben laſſen. Auch *Bonsdorff*[1]) hält einen motoriſchen Einfluß dieſes Nerven auf den Magen für problematiſch. *Van Braam-Houckgeest*[2]), der nach dem Verfahren von *Sanders* vorging, indem er das Verſuchsthier in einer phyſiologiſchen NaCl-Löſung von conſtanter Körpertemperatur hielt, ſagt, daß er zu unbeſtimmten Reſultaten kam, wenn er nicht der moderirenden Einwirkung der Splanchnici und dem durch den Vagusreiz hervorgerufenen Herzſtillſtand Rechnung trug. Durch letzteren Umſtand tritt plötzliche Blutleere des Abdomens ein und dadurch Stillſtand der Periſtaltik. Aber mit Durchſchneidung des Splanchnicus wurde beides verhindert und ein ſicherer Erfolg erzielt. Es wurde ſo nicht nur die nervöſe Hemmung aufgehoben, ſondern durch die nun entſtehende Hyperämie der Bauchhöhle die von dem Herzſtillſtand hervorgerufene Blutleere neutraliſirt. Hingegen macht *Cl. Bernard*[3]) gerade entgegengeſetzte Angaben. «Bei Galvaniſation des Vagus ſteht das Herz ſtill, damit fällt beim Hund gemeiniglich das Auftreten heftiger Darmperiſtaltik zuſammen», und ſpäter, «dieſes kommt daher, daß dem Blut der Zufluß zum Darm nicht möglich iſt». Es zeigt dies wiederum, welche Unſicherheit über den Einfluß der Anämie auf die Darmbewegungen herrſcht.

Die Frage über den Einfluß des Vagus auf den Magen iſt durch die graphiſche Methode nicht weſentlich gefördert worden.

Zu poſitiven Reſultaten kamen bei Reizung des Vagus *Morat*[4]), der ſich zu dieſen Unterſuchungen zuerſt der graphiſchen Methode bediente, und *Convers*[5]), *R. Giliberti*[6]) und

[1]) Ebendaſelbſt, 3. Reihe 36. Bd. 1869. S. 28.

[2]) *V. Braam-Houckgeeſt,* Unterſuch. über Periſtaltik etc. 1872. *Pflüger's* Archiv VI. p. 266.

[3]) *Cl. Bernard,* Leçons sur la phys. et la pathol. du syst. nerv. T. I. XVIII. Leçon p. 365.

[4]) *Morat,* Sur l'innervation motrice de l'estomac. Lyon méd. 1882. Nr. 27 und 28.

[5]) *Convers,* Contribution à l'étude des mouv. de l'estomac. Dissertation. Lyon 1882.

[6]) *Giliberti Russo,* L'innervaz. motr. dello stomaco Arch. per le scienze med. Vol. VII. p. 291.

Marcacci[1]). Von der Arbeit des letzteren, der Verſuche an Fröſchen gemacht hat, muß ich Einiges erwähnen, weil er bei denſelben wichtigen Umſtänden Rechnung trägt.

Er ſagt, daß Reiz des Vagus als Hemmung oder als Beſchleunigung wirken kann; man müſſe darauf achten, ob im Augenblick der Reizung der Darm ſich in Bewegung oder in Ruhe befinde. In der Periode der Activität ruft Vagusreiz Stillſtand hervor und umgekehrt in der Ruhe Bewegung. Wenn ſich die Angaben des Autors beſtätigen, würde es erklärlich ſein, warum ſo viele widerſprechende Beobachtungen gemacht wurden. Doch fügt der Autor hinzu, daß man auch die Stärke des Reizes zu beachten habe, wenn man Fehler vermeiden will.

Marcacci kommt zu folgendem Schluß. Bei bewegtem Magen beſchleunigen ſchwache Reize des Vagus den Rhythmus, mittlere Reize verlangſamen ihn etwas, ſtarke Reize verlangſamen ihn bedeutend. Die beigefügten Curven beſtätigen dieſe Veränderungen des Rhythmus vollkommen, aber es ſcheint mir zweifelhaft, ob man daraus ſchließen darf, daß der Vagus bei ſtarkem Reiz als Hemmer wirke. Und in der That zeigt *Marcacci*'s Curve einige rhythmiſche Contractionen, die der Magen unbeeinflußt ausführt; dann nach einem ſchwachen und nach einem mittleren Reiz wird endlich ſtark gereizt, und nun ſteigt die Curve plötzlich hoch auf, um, lange auf gleicher Höhe bleibend, rhythmiſche niedere, langſame Schwankungen zu zeigen. Dies ſcheint mir doch ganz zweifellos ſo zu deuten zu ſein, daß auf den ſtarken Reiz eine faſt tetaniſche Contraction erfolgt, und ein Nerv, deſſen Erregung eine ſo energiſche Bewegung wach ruft, kann doch unmöglich als Hemmungsnerv bezeichnet werden? Ein Hemmungsnerv iſt nur der Nerv, der Bewegungen zum Stillſtand bringt, in der Weiſe wie der Vagus auf das Herz wirkt, und nach *Pflüger* der Splanchnicus auf den Darm, d. h. durch Stilleſtellen der Muskulatur nicht in der Zuſammenziehung, ſondern in der Erſchlaffung.

[1]) *Marcacci,* Sull' innervazione dello stomaco etc. Atti della Società Toscana di Scienze naturali. IV. F. 3, 1885.

Marcacci's Curve I. beweiſt mir alſo deutlich, daß er durch Reizung des Vagus einen motoriſchen Effect erzielte.

Der Autor fährt ſo fort: Je erſchlaffter der Magen im Moment des Reizes iſt, um ſo größer iſt der Effect. Die latente Reizung dauert um ſo länger, je contrahirter das Organ iſt. Der mechaniſche Reiz der Durchſchneidung des Nerven ruft Zuſammenziehung hervor. Nun wiſſen wir, daß *Goltz* dieſe Bewegung ſo erklärt, daß ein durch den Vagus vom Centrum zum Magen geleiteter Reiz durch den Schnitt aufgehoben wird. *Marcacci* hingegen vergleicht den Effect des Vagusſchnittes mit dem des Iſchiadicus. In beiden Fällen wäre der mechaniſche Reiz des Schnittes die Urſache der Bewegungen, welche beim Iſchiadicus eine einfache Contraction ſeiner Muskeln wäre. Beim Vagus dagegen würde dies, da glatte Muskelfaſern von ihm innervirt werden, der Anſtoß zu einer Reihe aufeinanderfolgender Zuſammenziehungen ſein. Beide Vagi ſind in ihrem Verhalten einander vollkommen gleich. *Roßbach* ſagt in ſeiner oben erwähnten Arbeit, daß die Durchtrennung der Vagi oesophagei den feſten Verſchluß des Pylorus auch bei vollem Magen aufhebt. Der Reiz der Vagi am Oeſophagus führe zu keiner Pyloruscontraction.

Außer dieſen Angaben von *Roßbach* ſind noch diejenigen *Ofer*'s zu erwähnen. *Ofer*[1]) ſagt, daß die Reizung des Vagus am Halſe conſtant Contractionen des Pylorus hervorruft, und zwar um ſo ſtärkere, je länger der Reiz andauert. Selten ſah er auf eine Reizung 2 oder mehr Contractionen erfolgen. Nach Ablauf des Reizes kehrte der Pylorus in den normalen Zuſtand zurück. Die Contractionen folgen der Reizung mit einer Latenz bis zu 8 Secunden. Bei ſchneller Aufeinanderfolge wurde die Wirkung ſchnell geringer, es trat Ermüdung des Pylorus ein. Außerdem läßt ſich aus den Curven erſehen, daß man Contractionen erhielt, ſowohl wenn der Pylorus ſich in Ruhe befand, als auch wenn er ſchon vorher in Bewegung war, und daß in letzterem Fall der Effect der Reizung ein energiſcherer war.

[1]) *Ofer*, loc. cit. p. 393. tab. XIV. Fig. 3—4, tab. XVII. Fig. 1.

Auch ich habe dieſe Verſuche wiederholt und habe den Vagus bei curariſirten Hunden am Halſe gereizt. Ich ſuchte ſo gut als möglich den verſchiedenen Einflüſſen beim Verſuche Rechnung zu tragen, d. h. auf Stärke und Dauer des elektriſchen Stroms und auf den Zuſtand, in dem ſich der Magen befand (ob in Ruhe oder in Bewegung) zu achten. Im Ganzen kam ich zu folgendem Schluß: Reizung des Vagus ruft Contractionen hervor. Ich theile hier meine Verſuche mit.

Meiſtens folgte der Reizung, nach einer Latenz von wechſelnder Dauer, eine energiſche Contraction, d. h. ein ſteiles Anſteigen der Curve, welche zur Höhe gelangt eine gewiſſe Zeit auf derſelben verblieb, um dann eben ſo raſch wieder abzufallen. Nach Erlöſchen des Reizes folgte eine zweite ebenſo hohe oder noch höhere Erhebung und dann erſt ging die Curve in ihren normalen Gang zurück: Dieſes bei mittelſtarkem Strom. (*Du Bois-Reymond*'s Schlittenapparat, Rollenabſtand = 6—8 cm.) Wir können dieſe Contractionen als cloniſche bezeichnen. Bei länger andauerndem Reiz hatte man während der ganzen Dauer desſelben eine Reihe untereinander gleicher cloniſcher Zuſammenziehungen. Nach Aufhören des Reizes noch eine ſolche und dann normales Verhalten.

Auch wenn der Pylorus in Ruhe geweſen (Fig. I. Taf. 2), erhielt man gleichen Effect, welcher gewöhnlich zugleich mit dem Erlöſchen des Reizes aufhörte. In ſeltenen Fällen ſah ich nach häufiger Wiederholung des Reizes nach dem Aufhören desſelben ſpontane, lebhafte und oft lange andauernde Bewegungen auftreten. Wenn aber der Pylorus ſchon an und für ſich in reger Bewegung war, erhielt man nicht, wie von *Marcacci* am Froſche beobachtet worden iſt, Stillſtand der Bewegungen, im Gegentheil, dieſelben verſtärkten ſich dann. (Taf. II. Fig. 2.)

Seltener traten auf einen ſtarken Reiz hin tetaniſche Contractionen ein. Hiervon ein Beiſpiel in Curve 3 Taf. II. von einem Hund, deſſen Pylorus ſich nicht in ſpontaner Bewegung befunden hatte.

An demſelben Hunde wurde auch die Curve von der portio pylorica des Magens aufgenommen, und bei der Reizung des Vagus ganz das Gleiche gefunden wie am Pylorusring allein. (Taf. II. Fig. 2.)

Daß auf den Reiz des Vagus auch der Magengrund ſich zuſammenziehen kann, zeigt die Curve Nr. 5, Taf. 3, die mit dem Doppelapparat aufgenommen iſt. Dieſe Curve zeigt, daß auf die Reizung an Pylorus und Fundus gleich ſtarke Contractionen auftraten und daß auf eine gleich darauf ausgeführte, wenn auch ſtärkere zweite Reizung eine ſchwächere Contraction erfolgte, vielleicht durch Ermüdung des Nerven. Aber nach kurzer Pauſe erfolgte auf gleichen Reiz wieder gleich energiſche Bewegung.

Daß ſowohl am Pylorusring als an der portio pylorica und am Fundus auf Reizung des Vagus deutliche Contractionen auftreten, ſcheint mir zu beweiſen, daß die Innervation dieſer 3 Theile die gleiche iſt, was bisher nicht von allen Autoren anerkannt wird. Einige nehmen geradezu eine antagoniſtiſche Innervation des Pylorus und des Magens an, um erklären zu können, wie während der Verdauung der Pförtner feſt geſchloſſen iſt, um dann ſpäter ſich zu öffnen. Sie beſtreiten daß dieſe Eröffnung des Pförtners Folge einer ſtärkeren Magenzuſammenziehung ſein könne. Sie geben auch nicht zu, daß ſie Folge von Ermüdung sei. *Roßbach* ſagt, daß die Contractionen des Magens, die den Inhalt ins Duodenum befördern, nicht ſtärker ſeien als alle vorhergehenden, die doch hierzu nicht im Stande geweſen. Er neigt ſehr zu dem Glauben an eine antagoniſtiſche Thätigkeit von Magen und Pylorusmuskulatur, ſo daß nach ihm eine Reizung der Magenſchleimhaut ſtärkeren Schluß des Pförtners hervorriefe, Reizung der Pförtnerſchleimhaut dagegen Nachlaß der Magenbewegungen. Es kann, ja es wird die Thatſache wohl ſo ſein, nur ſcheint mir eine andere Erklärung nothwendig, denn wenn Reizung der Magenſchleimhaut Contraction des Pylorus zur Folge hat, ſo will dies noch keinen Antagonismus zwiſchen den beiden Theilen bedeuten: im gleichen Augenblick, wie ſich der Pylorus ſchließt, wirkt dies als Reiz auf die Magenſchleimhaut und dieſer zieht ſich zuſammen; und umgekehrt, wenn man die Pylorusſchleimhaut berührt und dadurch wahrſcheinlich ſympathiſche Faſern erregt, ſo läßt die Magenperiſtaltik nach, zugleich aber auch erſchlafft der Pförtner.

Gerade ſo werden die Speiſen wirken; ſie reizen die Magenſchleimhaut, verengen ſomit den Pylorus und rufen die Periſtaltik des Magens wach, die vorher ruhte, wenn derſelbe leer geweſen war; ſo wird, ohne daß man einen Antagonismus anzunehmen hat, allein durch die Reizung der Vagusfaſern, welche Magen und Pylorus zugleich motoriſch beeinfluſſen, die weite Höhle des Magenmuskels um ſeinen Inhalt zuſammengezogen und der Pylorus, der im Gegenſatz hierzu nur ein langes Lumen hat, zum völligen Verſchluß gebracht. Schwerer iſt es zu erklären, wie es zugeht, daß zu Ende der Magenverdauung der Pförtner erſchlafft. Daß die verdauten und umgeformten Speiſen in anderer Weiſe reizend auf den Sympathicus einwirken, iſt wahrſcheinlich, aber wie und warum iſt nicht klar.

Um nun auf meine Verſuche über die durch Vagusreizung hervorgerufenen Bewegungen zurückzukommen, muß ich noch hervorheben, daß Durchſchneidung beider Splanchnici oberhalb des Zwerchfells ohne Einfluß zu ſein ſchien. Während *van Braam-Houckgeeſt* behauptet, er habe nur nach Durchſchneidung dieſer poſitive Erfolge vom Vagus aus erzielen können, gelang mir ſolches auch bei unverſehrten Splanchnici. Und wie ferner Fig. 6, Taf. III. ergiebt, war der Erfolg nach Durchſchneidung derſelben ganz der gleiche wie vorher. Ebenſo Taf. III., Fig. 6a. In dieſem letzteren Fall iſt bemerkenswerth, daß, während urſprünglich der Pylorus in Ruhe war, nach Durchtrennung der Splanchnici und Reizung des Vagus, auch nach erloſchenem Reiz ſpontan die lebhaften Bewegungen fortdauerten.

Der Hauptgrund, warum ich in allen dieſen Fällen poſitive Reſultate erzielte, ſcheint mir in den Circulationsbedingungen zu liegen. Ich ſagte ſchon, daß ſich aus meinen Verſuchen ergeben, daß wenigſtens bei einer ſchnellen und allgemeinen Anämie die Bewegung aufhörte. Und ich erwähnte auch aus der Arbeit von *van Braam-Houckgeeſt*, daß ein Grund, worauf er ſeine negativen Reſultate zurückführen zu müſſen glaubt, der Stillſtand des Herzens auf den Vagusreiz und die daraus

erwachſende Anämie der Eingeweide war, und daß er dem entgegenzuwirken ſuchte, indem er die Splanchnici durchtrennte, denn ſo erhielt er Hyperämie der Darmcapillaren und verhütete eine plötzliche Anämie.

Nun erzielte ich auch ohne Durchſchneidung der Splanchnici motoriſche Wirkung und ich bemerkte, indem ich den Puls controllirte, daß das Herz noch arbeitete trotz der Vagusreizung. Manchmal trat zu Beginn der Reizung eine kleine Verlangſamung ein, um dann zum normalen Typus zurückzukehren. In anderen Fällen dagegen erfolgte Herzſtillſtand, und dann war auch die Reizung des Vagus nur von zweifelhafter Wirkung. Daß einmal Herzſtillſtand eintrat, andere Male wieder nicht, iſt unzweifelhaft auf den Grad der Curarevergiftung zurückzuführen.

Es iſt auch thatſächlich bekannt, daß das Curare in großen Doſen auf den Vagus ebenſo wirkt wie auf die Nerven, welche willkürliche Muskeln innerviren, ſo daß bei großer Curaredoſe das Herz trotz Vagusreizung weiter ſchlägt, weil dann die Function dieſes Nerven erliſcht. Ich habe dies oft beſtätigen können. Deshalb achtete ich darauf, ſtets ſo ſtarke Doſen zu nehmen, daß die Wirkung des Vagus auf das Herz aufgehoben wurde[1]). Es bleibt dabei der Einfluß des Nerven auf den Magen erhalten, denn wenn er ſchon auf das Herz nicht mehr zu wirken vermag, iſt er noch im Stand, den Magen zur Zuſammenziehung zu bringen.

In den Fällen aber, wo ich abſichtlich oder zufällig das Herz nicht vor der Beeinfluſſung des Vagus geſchützt hatte, erhielt auch ich unregelmäßige Reſultate.

Es genügt hier, die Curve Nr. 7 anzuführen, welche zeigt, wie nach Durchſchneidung der beiden Splanchnici die Reizung des Vagus erſt eine ſtarke Contraction hervorrief, dann eine langſame Erſchlaffung, darauf eine erneute Contraction und ſo fort, ſolange als der Strom auf den Nerven einwirkte. Das Herz ſchlug erſt langſamer und ſtand dann ganz ſtill.

In Curve 8 iſt der Effect noch deutlicher ausgeſprochen.

[1]) *Cl. Bernard,* Leçons de physiologie opératoire. 1879. p. 410.

Hier waren die Splanchnici nicht durchtrennt, der Vagus war nur ſchwach gereizt, der Herzſchlag verlangſamte ſich ſehr, und es trat keine Contraction des Pylorus ein, ſondern Stillſtand.

Ohne Mittheilung der betreffenden Curven ſei noch erwähnt, daß zwiſchen rechtem und linkem Vagus kein Unterſchied beſtand. Uebrigens zeigt dies ſchon die Fig. 3, Taf. II, die eine tetaniſche Contration auf Reizung des linken Vagus ergiebt und eine gleiche auf Reizung des rechten.

Auch nach dem Tode des Thiers erhielt ich auf Vagusreiz Contraction und zwar noch nach 50 Minuten, doch bemerkte ich dann, daß die Periode der Latenz verlängert war, und zwar um ſo länger, je mehr Zeit nach dem Erlöſchen des Lebens verſtrichen war.

Nachdem ich ſo den Einfluß der Vagusreizung auf die Contractionen des Pylorus unterſucht hatte, ging ich zum Studium der Innervation durch den Sympathicus über, welcher den Magen durch die Splanchnici mit Faſern verſorgt, die einen großen Theil des Plexus coeliacus bilden.

Die Unterſuchungen über den Splanchnicus haben vorzugsweiſe Bedeutung bekommen, ſeit *Pflüger* 1857 fand, daß in demſelben Faſern verlaufen, deren Reizung die Darmperiſtaltik hemmt[1]). Er wurde durch die Beobachtung hierauf geleitet, daß auf Reizung des Rückenmarks zwiſchen 5. und 6., und zwiſchen 10. und 11. Wirbel, während der ganze Körper in Bewegung gerieth, die vorher bewegten Därme ſtillſtanden. Durchſchnitt er nun den Splanchnicus und reizte er dann das Rückenmark, ſo blieb dieſer Stillſtand aus, während er durch Reizung des peripheren Nervenſtumpfes noch zu erzielen war. Nach zahlreichen, ſorgfältigen Unterſuchungen kam er zu folgendem Schluß. Die Reizung eines oder beider Splanchnici ruft faſt plötzlichen Stillſtand der Dünndarmperiſtaltik hervor und zwar durch Erſchlaffung der geſammten Darmmuskulatur. Nach Erlöſchen des Reizes ſtellen ſich die Bewegungen

[1]) *E. Pflüger,* Ueber das Hemmungs-Nervenſyſtem für die periſtaltiſchen Bewegungen der Gedärme. Berlin 1857. S. 56—68.

nicht gleich, ſondern um ſo ſpäter wieder ein, je ſchwächer dieſelben von vornherein waren und je länger und ſtärker der Reiz eingewirkt hatte. Durchſchneidung dieſer Nerven ſcheint ohne Einfluß auf die Bewegungen des Darms zu ſein. Den Mechanismus dieſer Erſcheinungen vergleicht *Pflüger* mit der Wirkung des Vagusreizes auf das Herz.

Er meint, daß hier wie dort in dieſen Nerven Faſern verlaufen, die in Verbindung mit den motoriſchen Ganglienzellen dieſer Eingeweide ſtehen und den von letzteren ausgehenden andauernden Reiz hemmen können. Da er nun gleich nach dem Aufhören des Reizes die Darmperiſtaltik geſteigert ſah, ſo nimmt er, wie es *Ludwig* und *Hoffa* zur Erklärung der gleichen Erſcheinung am Herzen gethan haben, an, daß der Vagus die das Herz bewegende motoriſche Kraft nicht aufhebt, ſondern es ihr unmöglich macht, ihre Impulſe bis zu den Muskelfaſern gelangen zu laſſen.

So kann, während der Einwirkung der Vagi, die Erregung des Herzens wachſen, um ſich dann in einer energiſchen Contraction zu entladen. Als aber dann *Brown-Séquard* für die Wirkung des Vagus auf das Herz von der Thatſache ausging, daß ſeine Rami cardiaci Vaſomotoren der Coronararterien ſind, und die Wirkung des Vagusreizes oder der Durchſchneidung des Nerven als Folge der Arterienzuſammenziehung oder ihrer Erſchlaffung deuten wollte, ſuchte *Pflüger* in Betreff ſeiner Verſuche einer ſolchen vaſomotoriſchen Hypotheſe ſogleich vorzubeugen. Er meint zunächſt, daß eine ſolche Erklärung unwahrſcheinlich ſei, ferner aber daß genügende Beweiſe gegen dieſelbe vorliegen. Habe doch *Schiff* bei Anämie durch Druck auf die Aorta heftige Periſtaltik auftreten ſehen, *Donders* mitgetheilt, daß jeder Wechſel der Circulation Bewegungen zur Folge hatte, und die Unterſuchungen von *Betz* nachgewieſen, daß Hyperämie dieſelben aufhebe. Mit andern Worten: entweder man nimmt an, der Splanchnicus hemme die Darmbewegung durch Anämie, bei Anämie müßte aber nach *Schiff* Bewegung eintreten; oder man will die Hemmung auf circulatoriſche Störung zurückführen, aber auch hier müßte nach *Donders* Be-

wegung eintreten; daß es aber Hyperämie ſei, welche die Hemmung hervorrufe, iſt unmöglich, da Reizung des Splanchnicus ſtets nur Anämie zur Folge hat.

Aber ſind dieſe Thatſachen, auf die ſich *Pflüger* ſtützt, auch wirklich richtig? Zu Anfang dieſer Arbeit erwähnte ich, wie Meinungsverſchiedenheiten über den Einfluß der Anämie auf die Darmperiſtaltik beſtehen. *Naſſe* ſo wie *Sig. v. Mayer* und *v. Baſch* hatten durch die Gegenwart arteriellen Bluts Bewegungen erzielt; viele, wie *van Braam-Houckgeeſt*, hatten durch Darmanämie Aufhebung der Bewegung erhalten, und ich habe dies für den Pylorus beſtätigen können. Dies genügt, um *Pflüger* zu entgegnen, daß eine vaſomotoriſche Erklärung von vornherein durchaus Nichts gegen ſich hat, und ich würde hier noch näher darauf eingehen, wenn ich nicht erſt einige wichtige Punkte nicht bezüglich der Theorie, ſondern der Thatſachen, die *Pflüger* angegeben hat, vorausſchicken möchte. Gleichzeitig mit *Pflüger*'s Veröffentlichung ſtudirte *Kölliker*[1]) die Wirkung einiger Gifte auch bezüglich der Darmhemmung. Er wiederholte die Unterſuchungen *Pflüger*'s 4mal mit poſitivem Erfolg, indem er das Rückenmark nicht narkotiſirter Thiere reizte; dagegen war bei zwei curariſirten Thieren das Reſultat negativ. Dies, ſchließt er, iſt mehr als Zufall. Er unterließ es, den Splanchnicus direct zu reizen, machte auch nicht den Verſuch in der Weiſe, daß er an ein und dem gleichen Thier vor und nach der Vergiftung das Rückenmark reizte. Man könnte darum den Verſuchen *Kölliker*'s die Beweiskraft abſprechen, und dies kann ich um ſo eher, nachdem *Oſer* und ich an curariſirten Thieren vom Splanchnicus aus Hemmung erzielten.

Es iſt das Verdienſt von *Serafino Biffi*[2]) die Verſuche *Pflüger*'s

---

[1]) *Kölliker*, Phyſiologiſche Unterſuchungen über die Wirkungen einiger Gifte. *Virchow*'s Arch. f. path. Anatomie Bd. 10. Heft 1 und 2 S. 1 (citirt in *Pflüger*'s Nachſchrift), loc. cit.

[2]) *Serafino Biffi*, Ricerche sperimentali sul sist. nervoso arrestatore del tenue intestino — Annali Universali di Medic. 1857 — Vol. CLXI. Fasc. Agosto e Settembre, p. 478.

gleich aufgenommen zu haben. Die Unterſuchungen desſelben ſind zahlreich, eingehend, und an verſchiedenen Thieren genau nach dem Vorgange *Pflüger*'s ausgeführt. So oft er auch das Rückenmark oder den peripheren Sympathicusſtumpf reizte, vermochte er — nur mit Ausnahme zweier Fälle — niemals einen Stillſtand der Periſtaltik zu erzielen — und auch in dieſen 2 Fällen blieb bei Wiederholung die Hemmung aus. Manchmal ſah er kleine Darmſchlingen ſtille ſtehen, nie wie *Pflüger* den ganzen Darmtractus mit Ausnahme kleiner Schlingen. Bei elektriſcher Reizung der Medulla ſah er häufig die Bewegungen der Därme ſich ſteigern, und beachtenswerth iſt Folgendes, was zugleich den Einwand widerlegt, daß in ſeinen Unterſuchungen Stromſchleifen mit im Spiel geweſen ſeien. Bei einem Verſuche wurde der Psoas durch ſolch eine Stromſchleife erfaßt, auf dem Psoas lag das Duodenum in regelmäßiger Bewegung begriffen. Der Psoas gerieth in Contraction und erſchütterte das Duodenum, welches daraufhin augenblicklich ſtillſtand. Bei Unterbrechung des Stroms begann die normale Periſtaltik wieder ihr Spiel, ſetzte aber ſogleich wieder aus, als nur der Psoas direct gereizt wurde.

Waren die Därme eines Thieres in Ruhe, ſo konnte er niemals durch Reizung der Splanchnici Bewegungen hervorrufen; ebenſo wenig Störung der Darmfunctionen durch Durchſchneidung dieſer Nerven, die nach *Haffter*'s Methode ausgeführt ward.

So wurde *Biffi* zu vollkommener Abläugnung der *Pflüger*'schen Beobachtungen geführt.

Bald darauf ſprach ſich *Brown-Séquard*[1]) in einer Kritik der Arbeiten *Pflüger*'s und *Biffi*'s für die Ergebniſſe, aber gegen die Theorie der *Pflüger*'ſchen Unterſuchungen aus. Er ſagt, er habe eine Zeit lang die Anſicht *Biffi*'s getheilt, habe ſich aber dann von der Richtigkeit der *Pflüger*'ſchen Reſultate überzeugt. Die Haupturſache der Mißerfolge will er auf Stromſchleifen, die den Darm

[1]) Sur un système nerveux qui suspend les mouvements de l'intestin grêle. Journal de la phyſiologie de l'homme etc. par *E. Brown-Séquard*. T. I. p. 421 1858.

treffen, zurückführen. Wenn der Strom nur den Splanchnicus reize, ſo trete ſtets Stillſtand ein, wenn aber der Strom auch durch den Darm gehe, ſo gerathe dieſer in verſtärkte Periſtaltik während der Reizung; dieſelbe ſchwinde oder werde ſchwächer, wenn der Reiz erloſchen ſei (gerade ſo wie er es für das Herz nachgewieſen hatte). Indem er ſich ferner auf ſeine am Herzen und Sympathicus gemachten Erfahrungen ſtützt, und auf die Mittheilung von *Cl. Bernard*, daß Durchſchneidung der Medulla oberhalb des Austritts der Splanchnici energiſche Contractionen des Dünndarms zur Folge hat, glaubt er, daß der Grund des Darmſtillſtands der gleiche ſei wie der des Herzſtillſtands, d. h. die Zuſammenziehung der kleinen Gefäße.

In einer Arbeit von *Kupffer* und *Ludwig* [1]) über den Vagus und Splanchnicus reizten dieſelben die beiden Splanchnici gleichzeitig mit vollſtändig iſolirten Elektroden und kamen zum Ergebniß, daß bei gewiſſen Zuſtänden des Darms der Nerv bewegend auf denſelben einwirkt, in anderen aber hemmend. Sie machten ihre Verſuche an Katzen, gleich nachdem ſie durch Asphyxie getödtet worden, dann ſahen ſie nach jeder, ſei es mechaniſchen, ſei es elektriſchen Reizung des Splanchnicus eine Bewegung erfolgen, ganz wie nach Vagusreizung. Zum Nachweis der Hemmungswirkung wählten ſie Kaninchen, weil deren Darmbewegung im Leben viel lebhafter ſei als bei der Katze. Auch hier kamen ſie zu dem gleichen Ergebniß, indem ſie Vagi und Splanchnici jeden mit einem beſonderen Inductionsſtrom reizten. Wurde der Strom am Vagus geſchloſſen, ſo erhielt man Bewegung, die bei Schluß des Splanchnicusſtroms aufhörte und ſich wieder einſtellte, wenn letzterer wieder geöffnet wurde. Durch gleichzeitige Vagus- und Splanchnicusreizung wurden keinerlei Bewegungen ausgelöſt.

Sie erklären ſich ihre Beobachtungen folgendermaßen. Die Beziehungen der Bewegungen des Darms zu Splanchnicus und Vagus ſind nicht ſo einfach wie die der Muskeln zu ihren Nerven, ſie gleichen der Beziehung, die, vermittelſt der ſenſibeln Nerven durch das Rückenmark, zwiſchen Empfindungsreiz und Muskelbewegung beſteht.

[1]) *Kupffer* und *Ludwig*, loc. cit.

Ohne die von *Pflüger* erwähnten Thatſachen anzugreifen, haben ſich *Moleſchott* und *Schiff* gegen ſeine Theorie erklärt, welche ſchon in Betreff der Wirkung des Vagus auf das Herz von den bis dahin bekannten Thatſachen verſchiedene Befunde erhalten hatten.

Moleſchott[1]) experimentirte an Fröſchen und Kaninchen, indem er den Theil der Medulla reizte, aus dem die Splanchnicusfaſern ſtammen, und mit directer Reizung des Nervenſtammes. *Pflüger* hatte ſtarke Ströme angewandt und konnte darum nur einen Theil der Phänomene ſehen, *Moleſchott* trug der Stärke des Stroms Rechnung, wie er es auch ſchon bei ſeinen Unterſuchungen über den Vagus gethan hatte. Er konnte nicht nur die Richtigkeit des *Pflüger*'ſchen Befunds beſtätigen, ſondern conſtatirte auch, daß man bei genügend ſchwacher Reizung die Bewegungen beſchleunigen und, wenn ſie erloſchen ſind, wieder wachrufen kann. Darum ſeien auch die Splanchnicusfaſern in ihren Functionen denen des Vagus vergleichbar, indem beide ſehr leicht ermüden und darum auf ſchwachen Reiz mit Bewegung antworten, während ſie auf ſtärkeren Reiz eine Bewegung der von ihnen innervirten Muskeln nicht mehr auszulöſen vermögen.

Nach dieſen Theorien, der der Hemmung von *Pflüger*, der früheren *Brown-Séquard*'ſchen der vaſomotoriſchen Wirkung, der ſo zu ſagen «gemiſchten» von *Ludwig* und *Kupffer*, und endlich der von *Moleſchott* und *Schiff*, die die Hemmung nur als einen Effect der Ermüdung anſehen, ſind ſeit langer Zeit keine neuen mehr aufgeſtellt worden. Die Autoren haben ſich in der Folge bald zu der einen, bald zu der anderen bekannt, indem ſie bald für die eine, bald für die andere Beweismaterial beibringen, das ich hier unmöglich vollſtändig aufführen könnte.

Die Theorie *Ludwig*'s und *Kupffer*'s, daß der Splanchnicus Bewegungen auslöſen und hemmen könne, je nach dem Zuſtand, in dem ſich der Darm befindet, wurde von *Naſſe*[2]) wieder auf-

[1]) *L. Pagliani*, Lezioni di Fisiologia del sist. nerv. del Prof. *Jac Moleſchott* 1873. p. 225.

[2]) *O. Naſſe*, Beiträge zur Phyſiol. d. Darmbew. 1866, citirt in: Article Sympathique, Diction. encycl. des Scien. méd.

genommen, indem er die Ideen *Pflüger*'s damit zu vereinigen ſuchte; er ſtellt ſich vor, daß der Splanchnicus hemmende und bewegende Faſern führe. Im Leben überwiegt die Wirkung der hemmenden Faſern, ſtirbt aber nach dem Tode raſcher ab, und man ſieht dann die Bewegungen auftreten. *Van Braam-Houckgeeſt* ſtimmt für vaſomotoriſchen Einfluß in ſeiner erſten Arbeit. In einer ſpäteren[1]) giebt er dann zu, daß hemmende Faſern im Splanchnicus verlaufen, d. h. ſolche, welche die peripheren Ganglienzellen in ihrer Activität hemmen, wie *Pflüger* angenommen hatte.

Sig. von Mayer und *Baſch*[2]) fanden, und das würde für die vaſomotoriſche Theorie ſprechen, daß bei Venoſität des Bluts in den Capillaren die Splanchnicusreizung die Periſtaltik ſteigert, und ferner fand *von Baſch*, daß durch Nicotineinſpritzung hervorgerufene Periſtaltik auf Reizung des Splanchnicus ſowohl wie der Medulla erliſcht und mit dieſem Stillſtand der Därme eine Blutdruckſteigerung einhergeht, daß wenn letztere eben fehlte, die Periſtaltik fortdauerte.

Daß *Brown-Séquard* ſeine frühere Theorie verlaſſen hat, beweiſt die Angabe von *François Franck*[3]), derſelbe habe eine ganze Reihe Beweiſe dafür gefunden, daß das Nervenſyſtem ohne vaſomotoriſche Mitwirkung rein dynamiſche ſowohl poſitiv motoriſche als bewegunghemmende Eigenſchaften beſitze.

Doch damit iſt die Reihe der Verſuche und neuen Theorien noch nicht abgeſchloſſen.

Die Beobachtungen von *Ludwig* und *Kupffer* und von *Moleſchott* und *Schiff* und ihre Erklärung durch *Naſſe*, daß nämlich der Splanchnicus zweierlei Nervenfaſern führe, gewinnt immer mehr Boden. Unterſtützt wird dieſe Hypotheſe durch *Ehrmann.*[4]) Derſelbe iſolirte ein 5 cm langes Stück des Jejunum; das eine Ende war in eine feſtſtehende Klammer eingeſpannt, das andere in eine

[1]) *Van Braam-Houckgeeſt,* Zweite Mittheil. über Magen- und Darmperistaltik. *Pflüger*'s Arch. Bd. VIII. S. 163. 1874.

[2]) In *Hermann*'s Handbuch der Phyſ. Bd. V. Th. II. Lief. 1. 1881. S. 452.

[3]) Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales, Art. Sympathique p. 81.

[4]) *Ehrmann,* Ueber die Innervation des Dünndarms. Wien. med. Jahrb. S. 111—127. 1885, citirt in *Schmidt*'s Jahrb. 1885 Nr. 8 S. 123.

freihängende und mit einem Schreibhebel in Verbindung ſtehende. So wurden Verlängerungen und Verkürzungen der Darmſchlinge auf eine rotirende Trommel aufgezeichnet, d. h. die Contractionen der longitudinalen Faſern. Auf ähnliche Weiſe wurden die Contractionen der circulären Muskulatur regiſtrirt. Er kommt zum Schluß, daß der Splanchnicus die longitudinalen Faſern zur Contraction bringt, die circulären zur Erſchlaffung und umgekehrt der Vagus, ſo daß in jedem Nervenſtamm beiderlei Faſern vorhanden sein würden. Dies wäre gleichſam eine gekreuzte Innervation, durch welche jedes der beiden Muskelſyſteme mit größtem Effect zu arbeiten im Stand wäre, da mit einem einzigen Reiz ein Syſtem in Thätigkeit, das andere in Ruhe verſetzt würde.

A. Marcacci, der auch bereits, wenn auch unbeſtimmte bald bewegende, bald hemmende Wirkung geſehen hatte, kam für den Sympathicus zu gleichem Reſultat wie für den Vagus, d. h. ſchwache Reize, die den Nerven bei bewegtem Magen treffen, beſchleunigen die Periſtaltik des letzteren, mittlere verlangſamen ſie, ſtarke verlangſamen ſie in hohem Grade; bei vorher ruhigem Magen treten auf Reiz Bewegungen ein. Er ſchließt daraus, daß der Sympathicus und der Vagus beide ſowohl als Acceleratoren wie als Hemmungsnerven wirken können und daß dieſelben in ihrer Wirkung auf Magen und Oeſophagus völlig gleich ſind.

Mit dieſer Angabe von *Marcacci* ſei die Aufzählung der verſchiedenen Anſichten über die Wirkungsweiſe des Sympathicus auf die Darmperiſtaltik geſchloſſen. Nun ſei noch kurz angeführt, was über die ſympathiſche Innervation des Magens und des Pylorus bekannt iſt. Dies iſt ſchnell geſchehen, denn wenige Arbeiten geben ſich beſonders damit ab.

Der erſte, welcher eine hemmende Wirkung des Splanchnicus auf den Magen fand, war *van Braam-Houckgeeſt* (loc. cit.). Reiz des Vagus bei unversehrten Splanchnici rief oft keine Magenbewegung hervor, ſondern erſt dann, wenn dieſe Nerven durchſchnitten waren.

Viele Autoren (wie *Goltz*, *Adrian*, *Schiff*, ſpäter mit der graphiſchen Methode *Morat*, *Giliberti*, *Marcacci* etc.) haben ſich mit

Reizung des Sympathicus vom Plexus coeliacus aus abgegeben. Ich laſſe dieſe ſehr intereſſanten Unterſuchungen bei Seite, weil für mich die Frage eine enger begrenzte war. Für mich handelte es ſich darum, ob mit Rücksicht auf den Splanchnicus den Magen ſpeciell betreffende Unterſuchungen vorhanden ſeien. Ich fand eine einzige von *Ofer*, die ſich ausdrücklich auf den Pylorusring bezieht, und, wie ich oben erwähnte, graphiſch ausgeführt iſt. Die Splanchnici wurden im Bruſtraum gereizt, die Thiere waren curariſirt, das Abdomen eröffnet, der Magen herausgezogen, und in den mit zwei Ligaturen oder zwei Schnitten iſolirten Pylorus war die oben beſchriebene Zange eingeführt. Der Autor giebt nicht an, wie er zu dem Splanchnicus gelangt iſt; auch ſonſt ſind einige Einzelheiten des Verſuchs unerwähnt, hingegen führt er viele Zahlen über Dauer des Reizes, Latenzperiode, Höhe der Curve etc. an.

Er kommt zu folgendem Schluß[1]): Reizung des Splanchnicus im Thorax unterbricht die ſpontanen Contractionen des Pylorus. Die Wirkung erreicht ihren Höhepunkt nach 1—2 Minuten, nimmt darauf langſam ab, bis dann langſam neue Contractionen erſcheinen, welche nach 3 Minuten ſo energiſch wie vorher ſind. Gleichzeitige Reizung des Vagus am Hals und des Splanchnicus im Thorax ſchwächte die Bewegungen ab, ohne ſie je ganz zum Stillſtand zu bringen; aber ſtellt man nun die Reizung des Vagus ein, ſo tritt die hemmende Wirkung des Splanchnicus auf. Reizung des Vagus während der durch die Splanchnicusreizung hervorgerufenen Hemmung bleibt erfolglos; hebt man nun aber den Reiz am Spl. auf, während der am Vagus fortwirkt, ſo tritt nun die Wirkung des Vagus zu Tag. Der linke Splanchnicus wirkt energiſcher als der rechte. Dieſe Angaben werden durch Curven erhärtet.

Nach ſolch ausführlichen und planmäßigen Unterſuchungen war es nicht leicht die Verſuche zu wiederholen, vielleicht gar unter dem Anſchein Neues bieten zu wollen. Ich glaubte mich darum darauf beſchränken zu müſſen, zu unterſuchen ob der Splanchnicus

[1]) *Ofer*, loc. cit. p. 396. 400—403. tab. XV. XVI—XVII.

wirklich einen hemmenden Einfluß auf den Pylorusring habe, umſomehr als hierüber nur *Oſer*'s Angaben vorlagen.

Ich machte es mir hierbei zur Aufgabe, ſo gut als möglich die normalen anatomiſchen und phyſiologiſchen Verhältniſſe des Pylorus zu erhalten; darum eröffnete ich nicht in ausgedehntem Maaße die Bauchhöhle, ſondern legte eine Duodenalfiſtel an, in welche ich den kleinen Gummiballon einführte, wie ich es ſchon oben beſchrieben habe. Wie ſollte nun aber der Splanchnicus iſolirt werden, ohne das Abdomen zu weit zu eröffnen, ohne die feinen Nerven zu verletzen, und doch ſo, daß er bequem gereizt werden könnte? Denſelben im Abdomen aufſuchen, hieße eine Operation ausführen, die einen ſchon an und für ſich complicirten Verſuch noch mehr verwickeln würde. Zur Reizung in der Bauchhöhle muß man dieſe nach *Pflüger*'s Vorgang mit einem Kreuzſchnitt eröffnen, die Bauchdecken nach oben und unten zurückſchlagen, die Därme mit feinen Tüchern bedecken und nach einer Seite hinüberlegen, auf der anderen Seite auf den Nerven eingehen; will man ihn rechts iſoliren, ſo muß man auch die Leber zur Seite ſchieben. Die Splanchnici findet man unmittelbar über der Nierenkapſel in Bindegewebe eingehüllt und in einer Parallelfurche zur Wirbelſäule liegend. Bei der Iſolirung des Nerven muß man ſich hüten, ihn und ſeine kleinen Arterien zu verletzen. Iſt man bis zum Zwerchfell gelangt, ſo trennt man dies am hinteren Umfang ab und geht bis zum 8. Wirbel vor. Dann durchtrennt man am centralſten Ende den Nerven und löſt ihn bis zur Niere herab aus allen Adhäſionen. Links iſt die Operation die gleiche, aber leichter, weil man nicht Gefahr läuft die Vena cava inf. zu verletzen. Dieſe Operation iſt langwierig und ſchwer ohne Verletzung der Theile auszuführen. Eine frühere und weniger eingreifende Methode iſt die von *Ludwig* vorgeſchlagene, von *Haffter*[1]) ausgeführte, nämlich das Aufſuchen des Nerven unter dem Zwerchfell ohne Eröffnung der Bauchhöhle. Man ſchneidet am unteren

[1]) *W. Haffter*, Neue Verſuche über den N. ſplanchnicus major. *Henle* und *Pfeufer*'s Zeitſch. etc. Neue Folge Bd. IV. 1854. S. 322.

Rand der letzten Rippe ein, dringt zwiſchen den Abdominalmuskeln an ihrem Anſatze in die Tiefe und erreicht ſo den äußeren Pſoasrand, ohne das Peritoneum zu verletzen, geht dann auf die vordere Fläche dieſes Muskels vor und gelangt ſo zum Raum zwiſchen ihm, dem Zwerchfellpfeiler und der Aorta. Hier liegt der Sympathicus in fettreiches Bindegewebe eingebettet.

Man zieht nun dieſes ganze Gewebe mit einem Häkchen an und ſchneidet dasſelbe ein, ſo hat man auch den Nerven durchſchnitten. Dieſe Methode iſt ausgezeichnet, um die Wirkung der Durchſchneidung des Splanchnicus zu ſtudiren, nicht aber, um ihn zu reizen, da hierzu der Raum viel zu beſchränkt iſt. Es iſt kein ſicheres Arbeiten in ſolcher Tiefe möglich, wo die ganze Maſſe der Därme auf den Elektroden aufliegt, allerdings mit unverletztem Peritoneum.

Auch *Aſp*[1]) ſchlägt vor, ohne das Peritoneum zu verletzen unter der letzten Rippe einzugehen, um den Splanchnicus aufzuſuchen. Nachdem man Haut und Unterhaut-Zellgewebe eingeſchnitten hat, ſucht man die 1. Arter. und Ven. lumbar., die unter der 12. Rippe beginnt, auf; dieſen Gefäßen folgend kommt man leicht zur Nierenkapſel, über welcher der Splanchnicus hinläuft. Die Operation iſt ſchwer ausführbar und eignet ſich wie *Haffter*'s Methode nur für die Durchſchneidung des Nerven. Es war darum nicht unberechtigt, auf die Iſolirung des Nerven im Thorax ſtatt in der Bauchhöhle auszugehen. *Claude Bérnard* hatte ſchon vorgeſchlagen, ihn dort zu durchtrennen. Ein Haken ſollte in den Intercoſtalraum bis zur Wirbelſäule vorgeführt werden und dann, indem man die ſcharfe Spitze desſelben über die hintere Bruſtwand zurück führte, Alles, was auf derſelben aufliegt, durchtrennt werden; alſo auch der Splanchnicus. Aber eine Methode, ihn dort zu reizen, giebt er nicht an. Auch andere Autoren laſſen ſich über dieſen Punkt nicht aus. In einem ſehr geſchätzten engliſchen Handbuch[2]) wird nur

[1]) *Aſp* in *E. Cyon*'s Methodik der phyſiologiſchen Experimente und Viviſection 1876. S. 193.

[2]) *Burdon Sanderson*, Handbook for the physiological laboratory. 1873. p. 248. § 56.

erwähnt, daß man den Nerven im Thorax aufſuchen könne, aber nicht wie.

Cyon[1]) giebt nur an, daß man ihn ebendort am beſten erreiche, wenn man die ſubperioſtale Reſection der hinteren Hälfte der 11. Rippe mache.

Dies ſchien mir auch der einzig paſſende Weg zu ſein; ich ſtudirte darum genau den Verlauf des Nerven beim Hund und ging an die Operation. Sogleich erfuhr ich die Enttäuſchung, zu ſehen, daß *Cyon*'s Methode durchaus nicht genügt, um den Nerven zu iſoliren, ohne ihn zu verletzen und hauptſächlich auch um bis zu ſeinem Durchtritte durch das Zwerchfell zu gelangen. Es iſt aber, wie *Pflüger* hervorhebt, nothwendig, den Nerven ſo tief wie möglich zu reizen, da man nicht weiß, in welcher Höhe er die hemmenden Faſern aufnimmt. In folgender Weiſe kam ich hingegen ſtets gut zum Ziel.

Der ſchon curariſirte Hund kommt in Seitenlage; auf dem lateralen Rand der Extenſoren parallel zur Wirbelſäule wird eingeſchnitten; der Schnitt iſt 10—15 cm lang und reicht bis zur unterſten Rippe hinab. Haut und Zellgewebe wird entfernt und man gelangt ſo, da man ſich lateral von den Sacrolumbarmuskeln hält, auf die Fläche der Rippen. Nun wird von den drei unterſten Rippen je ein 5 cm langes Stück reſecirt, ſo daß die Thoraxwand in größerer Ausdehnung ohne die knöcherne Stütze verbleibt. Hierauf kann man auf zweierlei Weiſe den Nerven erreichen. Entweder ſchneidet man longitudinal den rippenfreien Theil des Thorax bis auf die Pleura ein, trennt dieſe ſorgfältig von der Thoraxwand ab, macht alſo die Operation ſubpleural. Oder aber ſchneller und bequemer ſchneidet man gerade auf Muskeln und Bruſtfell an der Reſectionsſtelle ein, indem man erſt einen Intercoſtalraum anbohrt, einen Finger einführt und unter Führung desſelben die Weichtheile durchſchneidet. Dabei werden die Intercoſtalgefäße durchtrennt, der eingeführte Finger iſt bereit, ſie zu

[1]) *Cyon*, loc. cit. p. 191. 192.

comprimiren. Mit der anderen Hand faßt man ſie mit der Pincette. So werden ſie dann ſämmtlich unterbunden, und nun kann man frei in die Bruſthöhle eindringen. Bei der künſtlichen Athmung wird die Operation gut ertragen. Iſt Blut im Thorax, ſo wiſcht man es gut ab und erkennt nun durch das durchſichtige Bruſtfell hindurch längs der Wirbelſäule deutlich den ganzen Sympathicusſtrang mit ſeinen Ganglien. Der Splanchnicus geht in der Höhe des 8., 9. oder 10. Ganglion vom Sympathicus ab.[1]) Auf den erſten Blick erſcheint er faſt wie der Hauptſtamm, der Sympathicus dagegen wie ein Aſt desſelben, da letzterer im unteren Theil dünner wird und in einer Muskelfurche liegt. Achtet man auf dieſen Punkt und darauf, daß der Sympathicus gerade abwärts zieht, der Splanchnicus aber etwas medial, ſo vermeidet man ſicher jeden Irrthum.

Nun ſchneidet man das Bruſtfell auf dem Nerven ein und trennt es vorſichtig bis zum Zwerchfell ab. Oft kann man auch auf den Urſprung des Splanchnicus minor gelangen, deſſen Höhe unbeſtändig iſt und der nicht ſelten bis hinauf zu ſeinem Urſprung in zwei oder mehr Aeſte getrennt iſt. Dann durchtrennt man den Nerven und legt ihn auf die Elektroden, und da links der Magen das Diaphragma in den Thorax hinein vorwölbt und an die Elektroden ſtoßen könnte, bewirkt man eine ſichere Iſolirung, indem man eine breite, kleine Glasplatte zwiſchenſchiebt.

Die ganze Operation iſt wohl zeitraubend, aber nicht ſchwer. Man kann durch Sorgfalt Blutverluſt vermeiden, der bei unvorſichtigem Vorgehen ſtark iſt, wegen der Verletzung der Intercoſtalarterien. Dieſe Operation bietet ein weites Feld. Man verletzt das Peritoneum nicht und verhütet, daß Stromſchleifen den Magen treffen. Ich habe ſie mehrmals bilateral ausgeführt, um beide Spl. reizen und durchſchneiden zu können.

Zur Reizung des Splanchnicus bediente ich mich des *Du Bois-Reymond*'ſchen Schlittens mit einem *Grenet*'ſchen Element. Ich

[1]) A course of elementary physiology by *M. Foſter*, p. 15. 1882.

achtete genau auf Stärke und Dauer des Stroms und ob der Magen in Ruhe oder Bewegung war.

In Betreff der Meſſung der Stromſtärke wird jeder, der mit den gewöhnlichen Laboratoriumsmitteln arbeitet, ſich dieſer unbekannten Größe gegenüber finden. Wir wiſſen ja, wie ſehr verſchieden die Widerſtände ſind, die der Strom unter verſchiedenen Umſtänden zu überwinden hat, und wie ſchon im Apparat ſelbſt die Stromſtärke durch Inconſtanz des Elements ſchwankt. Man wird darum auch mit den größten Vorſichtsmaßregeln zu keiner genauen Meſſung gelangen. Es iſt darum nur beziehungweiſe von Werth einen Strom als ſchwach, mittelſtark oder ſtark zu bezeichnen; da man nicht wiſſen kann, ob ein mittelſtarker Strom ſchwach wird, ein ſchwacher Strom nicht ganz erliſcht, indem er auf die Widerſtände im Verſuchsthier ſtößt. Man braucht ein abſolutes Maaß gleich dem für den galvaniſchen Strom im Milliampère gegebenen. Aber ein ſolches exiſtirt nun einmal nicht. Ich mußte mich alſo wie alle anderen darauf beſchränken, den Rollenabſtand als Maaß der Stärke gelten zu laſſen, fand aber in manchen Fällen deutliche Wirkung bei einem Rollenabſtande, der in einem anderen Falle lange nicht zur Erzielung gleicher Wirkung genügte. Ich lege darum auf den Rollenabſtand als Maaß der Stärke kein zu großes Gewicht.

Ich ging in meinen Verſuchen ſtets von einem Rollenabſtand aus, der noch ohne Wirkung war und verſtärkte dann den Strom bis zur Wirkung; ſo fand ich den Minimalwerth der erforderlichen Stärke, ohne daß damit geſagt ſei, daß es auch abſolut ein ſchwacher Strom geweſen.

Für den Splanchnicus fand ich als ſolches Minimum 8—3 cm Rollenabſtand. Bei größerem Rollenabſtand blieb jede Wirkung aus.

In den meiſten Fällen erhielt ich wahre Hemmungswirkung, wenn der Nerv noch friſch und erregbar war. Nach wiederholter Reizung war meiſt die Hemmungswirkung abgeſchwächt oder blieb ganz aus. Fig. 1, Taf. IV ſtellt eine Curve ſehr lebhafter Pylorusbewegungen dar. Im Augenblick der Pyloruserſchlaffung trifft ein plötzlicher

Reiz den Nerven. Augenblicklich erſcheint ſtatt einer Wiederholung der vorhergehenden Curve eine kleine Erhebung, wie der Verſuch zu einer Contraction, dann ſinkt die Curve tief, um nachher höher als in den beiden erſten Curven anzuſteigen. Augenſcheinlich hatte der Reiz eine kurzdauernde Erſchlaffung hervorgerufen. Kaum hat die neue Curve die Höhe überſtiegen, ſo laſſen wir einen ſtarken, momentanen Reiz auf den linken Splanchnicus einwirken. Augenblicklich fällt die Curve ſteil ab, erhebt ſich nachher zu unregelmäßigen, ſchwachen Erhebungen, um ſodann wieder kräftige Contractionen anzuzeigen, ſelbſt kräftigere als zuvor. Es kann alſo auch ein nur ſehr kurzer Reiz den Pylorus erſchlaffen machen, ſowohl aus dem Zuſtand der Ruhe, als aus der Höhe einer Contraction.

Doch war das Ergebniß nicht immer dasſelbe. Anderes findet ſich z. B. Taf. IV., Fig. 2. Hier vollzieht ſich auch während der ganzen Dauer des Reizes die Contraction ſo normal, wie wenn der vom Nerven kommende Impuls nicht die Kraft hätte ſie abzuſchwächen. Kaum iſt aber die Contraction zu Ende, ſo beſchreibt die Curve eine leichte Senkung, die der Ausdruck einer langen Erſchlaffung iſt, dann kommen gleich wieder ebenſo energiſche Contractionen wie zuvor.

Nach dieſen Curven alſo äußert ſich die Hemmung durch den Splanchnicus theils augenblicklich, theils aber auch erſt nachdem die ſchon in Gang befindliche Contraction normal abgelaufen iſt. Außerdem ſind die ſpäteren Contractionen schleunig und kräftig.

In den beiden Curven Taf. IV., Fig. 3 und 3a hingegen folgt auf den Reiz erſt eine kleine Erhebung, dann eine lange Erſchlaffung, länger als die Dauer des Reizes. Aber die nachfolgenden Zuſammenziehungen ſind nicht energiſch und den früheren ähnlich, ſondern der Pylorus nimmt ſeine Bewegung nur allmälig wieder auf, erſt mit niederen weit auseinander ſtehenden Contractionen und dann kräftiger, bis er zum früheren Rhythmus zurückgekehrt iſt. Hier alſo verhält es ſich ſo, wie *Ofer* angegeben

hat, d. h. man erhielt das Maximum der Erſchlaffung nach einer gewiſſen Zeit, und ebenſo erloſch die Hemmung erſt wieder nach einer gewiſſen Dauer. In den anderen Fällen dagegen (1—2) war die Erſchlaffung eine momentan erfolgende, und ſobald ſie vorüber, zeigte die Curve gleich wieder die frühere Energie, ſo wie es *Pflüger* für den Darm angiebt, und wie es nach Erlöſchen der Vagusreizung am Herzen der Fall iſt. Für dieſe beiden Wirkungen habe ich noch manche Belege, die ich hier nicht anführe. Die Differenz iſt übrigens zwiſchen ihnen im Grund nur gering; worauf ſie beruht, konnte ich nicht ausfindig machen.

In einigen Fällen, wo ſich der Verſuch in die Länge zog, war übrigens der Erfolg ſo zu ſagen gleich Null (Fig. 4, Taf. IV). Trotz langdauernden Reizes hielten die Contractionen an, und auch nach ſeinem Erlöſchen trat keine Hemmung ein.

Hier zeigen 2 deutliche Beiſpiele, wie manchmal die Reizung des Splanchnicus erſt eine kräftige Contraction auslöſte, der dann eine lange Erſchlaffung folgte, wie wenn der Nerv nach dieſer Arbeit erſchöpft wäre. Das erſte Mal, wo ich dies fand, dachte ich ſogleich an etwa vorhandene Stromſchleifen. Ich trug nun genau Sorge, die Elektroden und den Nerven auch ganz zu iſoliren (wie oben angegeben mit der Glasplatte) und erhielt doch wieder die gleiche Contraction und dann eine lange Erſchlaffung. Dieſe Erſcheinung konnte unmöglich auf Stromſchleifen zurückgeführt werden. Obgleich ich ſicher bin, daß bei dieſen Vorſichtsmaßregeln keine Stromſchleifen zum Magen gelangen konnten, will ich noch Folgendes zum Beweis anführen, daß es auch ſicher nicht der Fall geweſen iſt. Der Strom hätte ja durch das unverletzte Zwerchfell zum Magen gelangen müſſen, und da durch das Curare die elektriſche Erregbarkeit der Muskelmaſſe nicht alterirt wird, ſo hätte auch das Zwerchfell eine Wirkung der Stromſchleifen zeigen müſſen. Selbſt wenn mir aber auch etwa eine Contraction einiger Zwerchfellmuskelfaſern entgangen wäre, alſo der Strom den Magen erreicht hätte, ſo hätte deswegen noch keine Pyloruscontraction ſtattfinden müſſen, denn ein auf Darm oder Magen angebrachter elektriſcher Reiz bringt wie

bekannt nur am Ort der Reizung Zuſammenziehung hervor, und diese pflanzt ſich nicht weiter fort. Ich ſelbſt habe mich übrigens überzeugt und *Roßbach* erwähnt es ſchon, daß auf eine Reizung des Fundus der Pylorus durchaus nicht reagirt. Es iſt alſo feſtgeſtellt, daß die in Figur 5, Taf. IV aufgezeichnete Contraction bei Reizung des Splanchnicus wirklich auf den Einfluß dieſes Nerven zurückzuführen iſt und nicht in Stromſchleifen ihren Grund hat. Ich will nur noch Fig. 6, Taf. IV aufführen, wo ich den gleichen Erfolg hatte.

Für den erſten Fall kann ich verſichern, daß die Stärke des Stroms das Minimum war (Rollenabſtand $5^1/_2$ cm), da bei größerem Rollenabſtand gar keine Wirkung auftrat. Leider verhinderte mich eine zufällige Störung am rotirenden Cylinder zu unterſuchen, welches die Wirkung ſtärkerer Ströme in dieſem Fall geweſen wäre. Im zweiten Fall war der Strom nicht ſo ſchwach. Es iſt ſomit unzweifelhaft, daß der Splanchnicus eine Contraction hervorrufen kann, der dann eine Periode der Ruhe folgt. Es iſt nicht das erſte Mal, daß dies beobachtet wurde. Ich ſagte ſchon oben, daß *Ludwig* und *Kupffer* bald Bewegung, bald Hemmung durch die Reizung des Splanchnicus erzielt hatten, und daß *Moleſchott* und *Schiff* annahmen, daß dieſer Nerv in richtiger Weiſe gereizt Contractionen hervorruft, daß er aber ſehr raſch ermüdet, weshalb der motoriſchen Wirkung Ruhe folgt und weshalb ſtarke Reize den Nerven erſchöpfen. Die beiden letzten Curven, die, wie ich mich auf das Beſtimmteſte überzeugt habe, keine zufälligen Ergebniſſe ſind, gelten mir als untrügeriſchen Beweis für die Richtigkeit der *Moleſchott-Schiff*'ſchen Theorie. Daß ſich auf Reizung des Splanchnicus der Pförtner contrahirt, um dann längere Zeit zu erſchlaffen, wie ermüdet, und ſodann daß dieſer Ruhe wiederum Contractionen folgen, kann doch nicht anders gedeutet werden, als daß die Nervenfaſern allmälig ermüden, wie wenn Jemand ermüdet auf ſeinem Wege öfters anhält, um dann wieder weiter zu gehen, endlich aber ſich doch gezwungen ſieht, ſich niederzulegen.

Die Durchſchneidung des Splanchnicus ſchien mir niemals die

Contractionen des Pylorus zu beſchleunigen oder ſtärker zu machen. Das ſtimmt mit dem, was ich vorher beim Vagus erwähnt habe, überein, daß Reizung desſelben nämlich vor wie nach der Durchſchneidung des Splanchnicus den gleichen Erfolg hat.

Während der localen durch Compreſſion der Aorta hervorgerufenen Anämie ſah ich einmal durch Reizung des Splanchnicus ſehr ſchwache Bewegungen auftreten, und zwar in einem Fall, in dem ſchon, bevor Anämie beſtand, Splanchnicusreizung Contractionen auslöſte.

Reizung des centralen Stumpfs des Iſchiadicus mittelſt ſtarken Inductionsſtroms brachte mehrmals Stillſtand der Bewegung hervor, vermuthlich weil die reflectoriſche Reizung des vaſomotoriſchen Centrums zu Gefäßverengerung und ſomit zu Anämie führt, die ja nach meinen Verſuchen ſtets bewegunghemmend wirkt.

Die Schlußfolgerungen, die ich aus meinen Verſuchen ziehe, ſind ſomit kurz folgende:

1) Der Pylorusring iſt bei leerem Magen gewöhnlich geſchloſſen und bietet ziemlichen Widerſtand.

2) Der Pylorusring zieht ſich zuſammen und erſchlafft rhythmiſch in Folge eines andauernden mechaniſchen Reizes. Dieſe Bewegung ſchwankt an Stärke und Schnelligkeit, fehlt zuweilen auch ganz. Geſteigerte künſtliche Athmung ſteigert auch ſie.

3) Anämie, ſei es locale, ſei es allgemeine, ſei es reflectoriſche durch Wirkung der Reizung des centralen Iſchiadicusſtumpfs auf das vaſomotoriſche Centrum bewirkt, hemmt die Bewegungen; auch nach dem Tode bei nüchternen, curariſirten Thieren iſt dies der Fall.

4) Reizung des Magengrundes löſt keine Pylorusbewegungen aus.

5) Nach Durchſchneidung beider Vagi am Hals beſtehen die Bewegungen des Pylorus fort. Elektriſche Reizung des Vagus, mit jeglicher, wenn nur genügender Stromſtärke — ſowohl wenn ſich der Pylorus im Augenblick der Reizung in Bewegung befindet, als auch

in Ruhe, — ruft cloniſche Contractionen hervor und zwar während der ganzen Dauer des Reizes, ſeltener tetaniſche. Manchmal treten nach der Reizung Contractionen hervor, die vorher nicht beſtanden, dieſelben können auch nach Erlöſchen des Reizes fortbeſtehen.

Dieſe motoriſchen Wirkungen treten regelmäßig auf, wenn das Herz nicht in Folge unangemeſſener Curariſirung ſtillſteht unter dem Vagusreiz.

Durchſchneidung der Splanchnici hat keinen Einfluß auf die motoriſche Wirkung des Vagus. Rechter und linker Vagus ſind ganz gleich in ihrem Verhalten. Pylorus, portio pylorica und fundus des Magens ziehen ſich auf Reizung des Vagus zu gleicher Zeit zuſammen.

6) Reizung der Splanchnici im Thorax hat Stillſtand der Bewegung zur Folge — ſeltener eine Contraction, der Erſchlaffung nachfolgt. Nach Ablauf der Erſchlaffungsperiode beginnen die Contractionen wieder, bald gleich in früherer Energie, bald aber langſam bis zu dieſem Typus anſchwellend.

Auf wiederholte Reizung tritt Erſchöpfung des Splanchnicus ein und lange andauernde, wiederholte, ſtarke Reizungen haben nur ſchwachen oder gar keinen Erfolg. Durchſchneidung beider Splanchnici hat keinen Einfluß auf die Bewegungen des Pylorus.

X.

Glomerulonephritis bei der experimentellen Wuth.

Mittheilung von **Dr. Joſeph Colaſanti** und **Dr. G. Guarnieri.**

Um uns über die Gründe der Albuminurie klar zu werden, welche wir bei Kaninchen gefunden hatten, die an experimentell erzeugter Wuthkrankheit litten[1]), haben wir eine Reihe hiſtologiſcher Unterſuchungen von Nieren ſolcher Thiere gemacht, die der Einimpfung des Wuthgifts in die Schädelhöhle erlegen waren. Wir wollten ſehen, ob das Eiweiß auf irgend eine charakteriſtiſche Veränderung des Nierenparenchyms zurückzuführen ſei.

Wiewohl nach den Unterſuchungen von *Runeberg*[2]), *Craemer*[3]) und Andern allein ſchon die ſehr bedeutende paralytiſche Congeſtion der Niere, die immer im Endſtadium der Wuthkrankheit auftritt, genügen würde, den Eiweißgehalt des Urins zu erklären, ſo wollten wir doch ſehen, ob die experimentelle Wuth jene anatomiſchen Veränderungen nach ſich ziehe, welche man bei der Lyſſa gefunden hatte.

1869 hatte *Rudenew*[4]) von der med. chir. Academie in Petersburg den Auftrag erhalten, die anatomiſchen Veränderungen bei

[1]) *Colaſanti* e *Moscatelli*, L'orina nella rabbia sperim. Communic. nella *R. Accademia di medicina di Roma*, 27. Febr. 1887.

[2]) *Runeberg*, Ueber die pathog. Bedingungen der Albuminurie. D. Arch. f. klin. Med. S. 41 Bd. XXIII.

[3]) *Craemer*, Ein Beitr. zur Pathogeneſe der febrilen Albuminurie. Inaug.-Diſſ. Erlangen 1880.

[4]) *Rudenew*, Zur pathol. Anatom. der Wuthkrankh. der Hunde. Centralblatt f. d. med. Wiſſenſchaft Nr. 21 S. 321. 1871.

der Hydrophobie der Hunde zu unterſuchen. An dem reichen Material der Petersburger Veterinärſchule wies er beim Hund eine parenchymatöſe Entzündung des Nierengewebes nach. Dieſer Entzündung eigenthümlich iſt, daß meiſtens die Veränderung des Epithels ſich gleichmäßig über das ganze Organ ausdehnt, ſowohl Rinden- als Markſubſtanz ſind ergriffen. So iſt aller Grund zur Albuminurie vorhanden.

Eine weitere Eigenthümlichkeit der parenchymatöſen Nierenentzündung der Hydrophobie iſt der degenerative Charakter der Epithelveränderung, ſo daß in ſchweren Fällen keine Spur von Epithel mehr in den Nierenkanälchen vorhanden iſt. Ihr Lumen iſt dann mit einem granulirten, fettigen Detritus erfüllt, das Zeichen hochgradigſten Ergriffenſeins der Nieren.

Bei der experimentellen Wuth der Kaninchen zeigen die Nieren makroſkopiſch eine bläuliche, livide Verfärbung. Auf dem Durchſchnitt erſcheint die Niere ſehr blutreich, die Markſubſtanz geſchwellt, trüb und cyanotiſch, ganz wie *Bollinger* es für die Hydrophobie beim Hund und Menſchen beſchrieben hat.[1]) Aber außer dieſen durchweg in allen Fällen nachzuweiſenden makroſkopiſchen Veränderungen findet man in einer kleinen Reihe von Fällen noch ganz ausgeſprochene hiſtologiſche Veränderungen, die wir hier kurz beſchreiben wollen.

Die an experimenteller Wuth geſtorbenen Kaninchen zeigen bei mikroſkopiſcher Unterſuchung erweiterte Capillaren, mit Blut gefüllt, ſo ganz beſonders auch die Gefäßſchlingen der Glomeruli, wo man ſelbſt Hämorrhagien findet. Bei ſehr feinen Schnitten mit Alaun-Carmin gefärbt, in Glycerin unterſucht, oder auch ungefärbt, ſieht man in manchen Glomeruli die Schlingen erweitert und getrübt und granulirt; in einigen finden ſich die Kerne merklich vermehrt. Injicirt man die Gefäße mit durchſichtiger Maſſe (Carmin, Glycerin und Gelatine), ſo ſieht man, daß die Schlingen, welche obengenannte Veränderungen erlitten haben, nur ſehr un-

[1]) *Bollinger*, Infectionen durch thieriſche Gifte. Die Wuthkrankheit, S. 532—561. L. 1874.

vollſtändig ſich gefüllt haben, und daß das Lumen der Capillaren ſehr fein iſt. Dieſe Veränderungen ſind ganz analog jenen von *Langhans*[1]) bei der acuten Nephritis und von *Friedländer*[2]) bei der Nephritis scarlatinosa und postscarlatinosa gefundenen. Hier ſind dies, wie auch wir an unſerem patholog.-anatom. Inſtitut öfters beſtätigen konnten, die einzigen Veränderungen, die der Grund ſo reichlicher und ſchwerer Albuminurie geweſen waren. Aber dieſe Veränderungen in den Glomerulis findet man nur ſelten bei Kaninchen, welche der Inoculation des Wuthgiftes erlegen ſind, und auch dann ſind ſie nur ſchwer zu ſehen. Häufiger findet man, daß längere Strecken und ganze Gruppen der Sammelkanälchen ſowie auch Theile der *Henle*'ſchen Schlingen der Coagulationsnecroſe anheimgefallen ſind, wie das namentlich deutlich bei Hämatoxylinpräparaten zu ſehen iſt.

Manchmal iſt die Glomerulonephritis mit ſtärkeren und auffallenderen Veränderungen verbunden. In der *Bowman*'ſchen Kapſel ſammelt ſich ein hyalines Exſudat an mit kleinen kugeligen Elementen und epithelialen Zellen. Dies Exſudat iſt zuweilen ſpärlich, in anderen Fällen wieder ſo reichlich, daß es den Glomerulus gegen die Eintrittsſtelle der Gefäße hin vollkommen aufbläht.

Die hier beſchriebene Glomerulonephritis der Wuthkrankheit hat außer mit der Scharlach- und Nachſcharlachnephritis noch Aehnlichkeit mit den Nierenentzündungen, welche *Schachowa*[3]), *Kabierske*[4]) und *Laſſar*[5]) bei einigen Vergiftungen und derjenigen, die *Markwald*[6]) in gewiſſen Infectionskrankheiten gefunden hat.

[1]) *Langhans,* Ueber die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli und die acute Nephritis. *Virchow*'s Arch. Bd. XXIX. S. 233. 1885.

[2]) *Friedländer,* Ueber Nephritis scarlatinosa. Zeitſch. d. Med. Bd. I. S. 3. 1. Febr. 1883.

[3]) *Schachowa,* Unterſuch. über die Nieren. Diſſ. Bern 1876.

[4]) *Weigert,* Croup und Diphtherie. *Virchow*'s Arch. Bd. LXXII. S. 254—255.

[5]) *Laſſar,* Ueber den Zuſammenhang von Hautreſorption und Albuminurie. *Virchow*'s Arch. Bd. LXXVII. S. 157.

[6]) *Markwald,* Ueber die Nierenaffectionen bei acut. Infectionskrankheiten. Diſſ. Königsbg. 1878.

XI.

Paramilchſäure im Urin von Soldaten nach Dauermärſchen.

Mittheilung von **Dr. Colaſanti**, Prof. der kgl. Univ. zu Rom, und **Dr. Moscatelli**, Aſſiſtenten des phyſiol. Labor.

Unter den ſtickſtofffreien Producten der regreſſiven Metamorphoſe, die zu der Fettreihe gehören, kennt die Phyſiologie drei Iſomeren der Säure $C_3H_6O_3$ und zwar zwei Aethylidene und Aethylenmilchſäure. Es iſt ferner allgemein bekannt, daß die genannten Säuren in Contact mit Blut zu CO_2 und H_2O oxydiren, in welcher Geſtalt ſie ausgeſchieden werden. Wenn ſie aber, wie *Lehmann*[1]) zuerſt beobachtete, ſich im Blut im Uebermaaß anhäufen, oder wenn ſie zu langſam oxydiren, wie *Spiro*[2]) neuerdings nachgewieſen hat, ſo gelangen ſie zum Theil unzerſetzt in den Urin. So haben ſchon 1807 *Berzelius*[3]) und ſpäter *Lehmann*[4]), *C. Schmidt*[5]), *O. Weber*[6]), *Moers* und *Muck*[7]), *Bouchardat*[8]), *Langendorff* und

[1]) *Lehmann*, Lehrbuch der phyſ. Chem. S. 102. 1850.

[2]) *Spiro*, Beiträge zur Phyſ. der Milchſäure. Zeitſchr. für phyſiologiſche Chem. I. 117. 1877, 1878.

[3]) *Berzelius-Wöhler*, Thierchemie S. 238. 1831.

[4]) *Lehmann*, loc. cit.

[5]) *C. Schmidt*, Knochenerweichung durch Milchſäurebildung. Annal. der Chem. und Pharm. Bd. LXI. S. 332. 1847.

[6]) *Weber*, Zur Kenntniß der Oſteomalacie und Vorkommen von Milchſäure in oſteomalac. Knochen. *Virchow's* Archiv XXXVIII. S. 1. 1867.

[7]) *Moers* und *Muck*, Prüfung des Urins auf Milchſäure. D. Arch. für klin. Med. Bd. V. S. 486. 1869. Zeitſchr. f. analyt. Chem. S. 520. 1869.

[8]) *Bouchardat*, Diab. sucré, not. XI. Par. 1875.

Mommſen[1]), *v. Gorup-Beſanez*[2]), *W. Körner*[3]), *Jocubaſch*[4]) und endlich neuerdings *Nencki* und *Sieber*[5]) im normalen und pathologiſchen Urin gewöhnliche, gährungsfähige, optiſch inactive Milchſäure gefunden, während die andere, die Paramilchſäure (Aethylidenmilchſäure) noch nicht ſicher darin nachgewieſen iſt.

Während aber dieſe Säure, das bekannte Product des Stoffwechſels des thätigen Muskels, nach *Salkowski*[6]) ſich im normalen Urin vorfinden müßte, iſt ſie nur von *Spiro*[7]) — und das nicht ganz ſicher — nach Muskelthätigkeit gefunden worden; und ſicher nachgewieſen iſt ſie nur in einigen pathologiſchen Urinen von *Schultzen* und *Rieß*[8]), *Moers* und *Muck*[9]) und von *Wiebel* und *Simon*[10]).

Um über das Vorkommen von Paramilchſäure im phyſiologiſchen Harn Sicherheit zu gewinnen, habe ich in Gemeinſchaft mit meinem Aſſiſtenten Dr. *Regolo Moscatelli* eine Reihe von Analyſen angeſtellt, nicht mit wenig Material wie *Spiro*[11]), ſondern indem ich jedesmal fünfzehn bis zwanzig Liter friſch gelaſſenen

[1]) *Langendorff* und *Mommſen*, Beiträge zur Kenntniß der Oſteomalacie. *Virchow's* Arch. LXIX. S. 452. 1877.

[2]) *v. Gorup-Beſanez*, Chemie des Harns. Lehrb. der phyſ. Chemie S. 609. Braunſchw. 1874.

[3]) *Körner*, Zur Blut- und Harnanalyſe bei Leukämie. *Virchow's* Arch. XXV. S. 148. 1862.

[4]) *Jocubaſch*, Beiträge zur Harnanalyſe bei Lienal-Leukämie. *Virchow's* Arch. XLIII. S. 106, 212. 1868.

[5]) *Nencki* und *Sieber*, Ueber das Vorkommen von Milchſäure im Harn bei Krankheiten und die Oxydationen in den Geweben Leukämiſcher. Journ. f. prakt. Chem. XXVII. S. 541. 1882.

[6]) *Salkowski* und *Leube*, Die Lehre vom Harn S. 125. Berl. 1882.

[7]) *Spiro*, loc. cit. p. 118.

[8]) *Schultzen* und *Rieß*, Ueber acute Phosphorvergiftungen und acute Leberatrophie. Ann. d. Charitékrankenh. XV. S. 1. 1868.

[9]) *Moers* und *Muck*, l. c.

[10]) *Wiebel* und *Simon*, Fleiſchmilchſäure im Harn eines Trichinoſen. Ber. d. deutſch. chem. Geſellſch. Bd. IV. S. 189.

[11]) *Spiro* hat getrennt den Urin von zwei Individuen (A, B) analyſirt.

A) Harn, der in 24 Stunden nach 4ſtündigem Tanze geſammelt war, im Betrag von 1705 c. c.

B) Harn von 48 Stunden, nach einem 4ſtündigen Marſche, der durch 45 Minuten Ruhe unterbrochen worden, im Betrag von 3145 c. c.

Harns mehrerer Verſuchsperſonen analyſirte, gleich nachdem dieſelben ſtarke Muskel-Arbeit geleiſtet hatten. Hierzu haben wir von Soldaten unmittelbar wenn ſie von Dauermärſchen ins Quartier kamen, d. h. wenn ſie 20—25 km Marſch hinter ſich hatten, der oft mit Felddienſtübungen verbunden war, den Urin geſammelt.

Dieſer Urin wurde, ſobald er aufgefangen war, in großen Porzellanſchalen auf dem Waſſerbad zur Syrupconſiſtenz eingedampft und dann zum Nachweis der Paramilchſäure ſtets nach dem von *Salkowski*[1]) in ſeinem Handbuch der Lehre vom Harn angegebenen Verfahren vorgegangen, mit wenigen kleinen durch den beſonderen Fall bedingten Abweichungen.

Der Körper, den man nach Zuſatz des kohlenſauren Zinks erhält, iſt immer mit einer harzigen Subſtanz gemiſcht, welche die Ausſcheidung und Kryſtalliſation verhindert.

Wegen dieſes Mißſtands, der auch *Spiro*[2]) in ſeinen Unterſuchungen begegnet iſt, haben wir den obengenannten Körper wiederholt mit Alkohol ausgewaſchen und mehrmals umkryſtalliſiren laſſen.

So haben wir einen reinen Körper darſtellen können, der in einem Kolben, bei gewöhnlicher Temperatur im Trockenapparat über Schwefelſäure langſamer Verdampfung ausgeſetzt wurde. Nach 24 Stunden bemerkt man, daß auf dem Boden des Gefäßes ſich eine weiße Maſſe bildet, kryſtalliniſch, glänzend, die unter dem Mikroſkop aus Myriaden glänzender, weißer, regelmäßiger, genau charakteriſirter prismatiſcher Kryſtalle von wechſelnder Größe zuſammengeſetzt erſcheint. Sie ſind nicht in Haufen oder Roſetten angeordnet, ſondern liegen frei iſolirt, ſind ſomit ganz gleich den Kryſtallen des paramilchſauren Zinks ($C_6H_{10}ZnO_6 + 2H_2O$), wie ſie *Wislicenus*[3]) beſchrieben

[1]) *Salkowski* und *Leube*, loc. cit. p. 126.

[2]) Betreffs der Gegenwart dieses harzigen Körpers, der das Auskryſtalliſiren des paramilchſauren Zinks verhindert, ſagt *Spiro*: «Ich kann auch nicht mit Gewißheit ſagen, ob ich eine kryſtalliſirte Subſtanz vor mir hatte».

[3]) *Wislicenus*, Ueber die iſomeren Milchſäuren. Annal. d. Chem. und Pharm. Bd. CLXVI. S. 3. 1873. Derſelbe, Ueber die optiſch-active Milchſäure der Fleiſchflüſſigkeit, die Paramilchſäure. Bd. CLXVII. S. 308. 1873.

hat. Außer dem, daß ihre geometriſche Form der des paramilchſauren Zinks entſpricht, ſind dieſe Kryſtalle ebenfalls unlöslich in Alkohol, aber löslich in H_2O. Bei + 15° C. bedarf es 17,5 Theile zur Löſung eines Theils[1]). Sie wurden erſt mittelſt Schwefelſäure getrocknet und dann 3 Stunden einer Temperatur von + 120° C. ausgeſetzt. Das Kryſtallwaſſer wurde ſo auf 12,61 % berechnet.

Von 13 Liter Urin, die nach einem Marſch von 25 km gewonnen worden waren, wurden 0,480 paramilchſaures Zink erhalten, wovon 0,416 nach der Methode von *Roſe* behandelt 0,13 SZn ergaben, welche entſprechen 0,0868 Zn d. h. 20,865 %[2]).

Endlich haben wir zur Beſtätigung des Befunds von Paramilchſäure im Harn nach ſtarken Märſchen noch die ſehr empfindliche *Uffelmann*'ſche Reaction zu Hülfe genommen[3]). Er wandte ſie zum Nachweis der ſehr geringen Mengen freier Milchſäure an, die ſich bei einigen Krankheiten im Magenſafte durch Fermentation bildet.

Die Identität der Eigenſchaften der von *Wislicenus*[4]) ſtudirten Paramilchſäure mit denen desjenigen Stoffes, den wir im Urin nach anſtrengenden Märſchen gefunden haben, beweiſt, daß eine der feſten Säuren, von welcher *Du Bois-Reymond*[5]) glaubte, daß ſie ſich ausſchließlich im arbeitenden Muskel bilde, in den Circulationsſtrom übergeht[6]). Nach *Spiro* wird ein Theil oxydirt, ein anderer

---

[1]) Bei 0,058 paramilchſauren Zinks brauchte man 1,01 H_2O bei einer Temp. von + 15° C.

[2]) *Wislicenus* hat einen Gehalt von 26,75 % Zn für das paramilchſaure Zink berechnet.

[3]) *Uffelmann*, Die Methode des Nachweiſes freier Säuren im Mageninhalt. Zeitſchrift für klin. Med. VIII. S. 392. 1884.

[4]) *Wislicenus*, loc. cit. Bd. CLXVII. S. 310.

[5]) *Du Bois-Reymond*, De fibrae muscularis reactione. Berol. 1859. Monatsbericht der Berl. Academie S. 288. 1859.

[6]) Spätere Unterſuchungen von *Heidenhain*, *Aſtaſchewsky*, *Warren* und zuletzt von *Moleſchott* und *Battiſtini* haben gelehrt, daß auch der ruhende Muskel in erheblicher Menge freie Säure enthält. Außer der Milchſäure

Theil durch die Nieren ausgeſchieden, vielleicht auch durch die Schweißdrüſen, wenigſtens erwähnt *Hoppe-Seyler*[1]), daß dieſe Säure im Schweiß von Patientinnen mit Puerperalfieber gefunden wurde. Aus den anderen Producten der regreſſiven Metamorphoſe zu ſchließen, die aus den Muskeln in den Circulationsſtrom gelangen, iſt es nicht unwahrſcheinlich, daß die Paramilchſäure, wenn ſie in größerer Quantität ins Blut gelangt, einige jener Störungen erzeuge, welche *Moſſo*[2]) ganz kürzlich ſo meiſterhaft in ſeiner Unterſuchung über die Ermüdung beſchrieben hat.

---

kommen Phosphorſäure *(Weil* und *Zeitler)*, ſowie Kohlenſäure *(Aſtaſchewsky, Moleſchott* und *Battiſtini)* in Betracht.

Moleſchott und *Battiſtini* erhielten folgende Durchſchnittswerthe für die Kalimenge, welche durch die in 100 Gramm Muskeln enthaltene Säure geſättigt werden konnte:

	Ruhe.	Ermüdung.
Säugethiere (Hund, Kaninchen, Meerſchweinchen)	0,130	0,186
Taube	0,360	0,346
Waſſerfroſch	0,133	0,133.

Siehe *Moleſchott* und *Battiſtini*, Ueber die chemiſche Reaction der quergeſtreiften Muskeln und verſchiedener Theile des Nervenſyſtems während der Ruhe und nach der Arbeit, in dieſen Unterſuchungen Bd. XIII. S. 286—290. In dieſer Abhandlung befindet ſich eine ausführliche Beſprechung der Litteratur: S. 301—310.

[1]) *Hoppe-Seyler*, Handb. der phyſ. und pathol. chem. Analyſe S. 103. Berlin 1883.

[2]) *Moſſo*, Sulle leggi della fatica. Rendiconti della R. Accad. dei Lincei, p. 425, vol. III, fasc. 11°, 29 Maggio 1887.

XII.

Encephalus und Schädel einer Mikrocephalin.

Anatomiſche Unterſuchungen von **Dr. J. Mingazzini**
und **Dr. O. Ferrareſi.**

(Mit einer Tafel.)

1. Schädel und Gehirn einer Mikrocephalin.

Bibliographie.

Ueber das Gehirn der Mikrocephalen vergleiche man:

1) *C. Vogt.* Ueber die Mikrocephalen oder Affen-Menſchen. Archiv für Anthropologie II, wo man die geſammte Litteratur bis 1867 angeführt findet.

2) *C. Giacomini.* Eine Mikrocephalin. Turin 1876; daſelbſt Angabe der Litteratur von 1867—76. Die nachfolgenden Werke ſind in den vorigen entweder nicht aufgeführt, oder ſind erſt ſpäter erſchienen.

3) *Aeby.* Ein vierjähriger mikrocephaler Knabe mit theilweiſer Verſchmelzung der Großhirnhemiſphären. *Virchow*'s Archiv. Bd. 77.

4) *Brunati.* Una microcefala. Archivio italiano per le malatti nervose. 1885. XXII, p. 148.

5) *Calori.* Di una bambina microcefala e specialmente del suo cervello. Memorie dell' Accademia delle Scienze di Bologna. Ser. IV. tom 1.

6) *Chiari.* Mikrocephalie bei einem ſechsjährigen Mädchen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. XV. S. 323. Jahrb. für Anat. und Phyſiol. Bd. I.

7) *Cramer.* Demonſtration von 3 Mikrocephalengehirnen aus der pathol. anat. Sammlung zu Bern. Correſpondenzblatt f. ſchweiz. Aerzte. S. 567. Jahrb. für Anat. und Phyſiol. Bd. I.

8) *Fleſch.* Anatomiſche Unterſuchung eines mikrocephalen Knaben. Feſtſchrift der Univ. Würzburg. S. 82. Jahrb. f. Anat. u. Phyſ. Bd. XI.

9) *Giacomini.* Contributo allo studio della microcefalia. Torino 1885.

10) *Hill.* The anatomy of an hydromicrocephalus brain. Journ. of Anat. and Phys. Vol. XIX.

11) *Jenſen.* Schädel und Hirn einer Microcephalin. Arch. f. Pſych. S. 735—759. Jahresbericht für Anat. u. Phyſ. Bd. IX.

12) *Rüdinger.* Ueber Hirne von neugeborenen und erwachſenen Mikrocephalen. Jahrb. f. Anat. u. Phyſ. 1885. Abth. 1.

13) *Rohon.* Unterſuchungen über den Bau eines mikrocephalen Gehirns. Wien 1879. (*Schwalbe*, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881.)

14) *Wolff.* Morpholog. Beſchreibung eines Idioten und eines Mikrocephalengehirns. Abh. der Senkenberg. naturf. Geſellſch. — Jahresbericht für Anat. u. Phyſiol. 1885. Abth. 1.

2. Die pſychiſchen Fähigkeiten der Mikrocephalin.

Regina Riccardi aus Rom, 16 Jahre alt (Höhe m. 1,65), war im 7. Lebensmonat von Eclampſie befallen worden. Seitdem wiederholten ſich die Anfälle ſehr häufig, oft mehrmal an einem Tag. Sie hielt ſich gewöhnlich ſitzend, da ſie beim Stehen ſchnell ermüdete und leicht nach links überfiel. Die Intelligenz war eine ſehr geringe. Sie ſprach nur ſehr wenig, und wenn man ſie anredete, ſagte ſie nur immer die gleichen wenigen Worte. Sie äußerte zwar regelmäßig ihre leiblichen Bedürfniſſe, doch ließ ſie in Bezug auf Reinlichkeit viel zu wünſchen. Das eigenthümlichſte Symptom bei dieſer Patientin war ihr Bedürfniß, ſich immer an einem Gegenſtand feſtgeklammert zu halten. Sie ſtarb im Hoſpitale S. Giovanni an Schwindſucht, der auch ihre Tante, Mutter und Schweſter erlegen waren. Die letztere war ebenfalls am ganzen Körper und beſonders am Hirn nur ſchwach entwickelt.

3. Unterſuchungen des Schädels.

Der Schädel zeigt nach der norma verticalis unterſucht eine mäßige Plagiocephalie. Er zeigt eine auffallend ſtarke Prominenz der linken Occipitalſchuppe, während rechts das Frontalbein mehr nach vorn vorragt. Die äußeren Orbitalapophyſen und die arci zygomatici ſowie beide Schläfenflächen ſind gut ausgeprägt.

Die Stirne reicht etwas zurück, die protub. frontal. fehlen vollkommen. Die arc. supraciliares ſind wenig entwickelt. Die Supraorbitalränder ſind ſcharf. Die sutura frontonasalis liegt auf einer Linie, welche die arc. zygomat. mit einander verbindet. Die Fläche des Naſenbeins ragt ſtark nach vorne, und das os maxillare superius iſt etwas prominenter als normal.

Die fossae caninae ſind ſehr tief. Die Zahl der Zähne iſt 28, ſie ſind ſehr gut. Es fehlen die Weisheitszähne.

Außerdem bemerkt man an dieſem Schädel das pterion in H-form, den Mangel der Worm'ſchen Knochen und das vollkommene Fehlen der lineae semicircular. parietal.

Die Capacität der vorderen und der mittleren Schädelhöhlen iſt bedeutend verringert im Vergleich zu den hinteren. Die Pacchioni'ſchen Grübchen ſind ſchwach ausgeprägt. Die Furchen der meningea media ſind rechts viel tiefer. Es fehlt gänzlich die crista frontalis. Die apophys. crista galli iſt wenig entwickelt und weicht ſtark nach rechts ab. Die fossae ethmoidales ſind ſehr tief.

Eine erhebliche Aſymmetrie weiſen die beiden Felſenbeine auf. Rechts iſt ein ziemlich tiefer sulcus petrosus superior, der an der Spitze des Felſenbeins beginnend nach hinten am oberen Theil der hinteren Fläche verläuft. Links iſt ein ſolcher sulcus nicht vorhanden, nur im hinteren Theil leicht angedeutet. Rechts iſt die fossa sigmoidea viel tiefer als links.

Gewicht des Schädels 380 gr,
» der mandibula 55 gr.

Die Dicke der Schädelknochen iſt unter der Norm.

Maaße des Schädels, des Gefichts und der mandibula (nach den Normen der Frankfurt. Verftändigung).

Schädel	Diametr. anteropost. iniac.	154	mm,
	Größte Länge	157	»
	» Breite	108	»
	Frontaler Durchmeffer	80	»
	Höhe	119	»
	Bimastoid.-Durchmeffer	102	»
	Baſilonaſal- »	97	»
	Arcus sagittal.	300	»
	» frontal.	102	»
	» parietal.	100	»
	» occipital.	98	»
	» transversal.	250	»
	Horizontal-Umfang	425	»
	Länge der Occipitalfläche	31	»
	Breite » » »	28,5	»
Geſicht	Obere Geſichtshöhe	59	»
	Totale »	96	»
	Bizygomat. Breite	105	»
	Höhe der Naſe	46,5	»
	Breite » »	20	»
	Breite der Orbita	40	»
	Höhe » »	33	»
	Länge des Gaumens	49	»
	Breite » »	38	»
Indices	Index cephalic.	68,85	»
	» der Höhe	75,4	»
	» orbital.	82,8	»
	» nasal.	43,4	»
	» occip.	90,1	»
	» palatin.	79,3	»

Mandibula	Höhe	23	mm,
	Abſtand beider Winkel von einander	82	»
	Höhe des Kieferaſts	54,5	»
	Abſtand beider foram. mandib. von einander	40	»
	Abſtand der abſteigend. Aeſte von einander	25	»
	Chorda mentalis	40	»
	Curva	49	»
	Chorda genio-symphysial.	78	» .

Geſichtswinkel *(Ranke)* 79°,
Capacität 790 ccm.

Es handelt ſich ſomit um einen dolichocephalo-orthocephalo-prognathocephalo-mesoconcho-leptorhino-leptostaphylinen Schädel.

4. Unterſuchung des Gehirns.

Gewicht des Hirns, friſch herausgenommen mitſammt der pia		703 gr
» » » in Alkohol gehärtet		397 »
» » » der rechten Hemiſphäre		125 »
» » » » linken »		183 »
» » » des Kleinhirns mit Medull. oblong.		89 ».

Das Hirn im Ganzen betrachtet zeigt, daß die Occipitallappen nicht ganz die Oberfläche des Kleinhirns decken, außerdem fällt auf den erſten Blick auf, daß die rechte Hemiſphäre bedeutend kürzer iſt als die linke: rechts bleibt der lobus semilun. superior der gleichſeitigen Kleinhirnhemiſphäre unbedeckt; links bloß der hintere Rand des Kleinhirns.

Rechte Hemiſphäre.

Geſammtlänge (nach der Härtung)	118	mm,
Länge des margo interhemiſphaer.	153	»
Abſtand der fiss. parieto-occipital. von der vorderſt. frontalen Spitze	99	»
Abſtand der fissura parieto-occip. von der hinteren occipitalen Spitze	37	» .

Fossa Sylvii. Der Stamm der fossa Sylvii ſpaltet ſich in einen ramus anter. horizontal. und einen ram. post.; letzterer nach oben verlaufend ſenkt ſich in den lobus parietalis, ohne jedoch mit dem sulc. tempor. I zuſammenzuhängen.

Fissura parieto-occipital. Die pars medialis zeigt Bogenform mit der Convexität nach hinten. Die pars lateral. (fiss. perp. ext.) geht von vorn nach hinten und wird vom operculum occipitale bedeckt; auf dem lateralen Rand der Hemiſphäre fließt ſie mit dem sulc. temporal. I zuſammen und endigt auf der unteren Fläche des lobus temporo-sphenoïdalis.

Lobus frontalis. Vom gyrus frontalis ascendens gehen vier gyri sagittales aus, die einen typiſchen lobus frontalis mit vier Windungen bilden. Der gyrus frontalis super. wird genau im hinteren Drittel vom gyrus front. med. durchkreuzt, vorne verbinden ihn zwei anaſtomoſirende Windungen mit dem gyrus front. med.; dieſer ſelbſt wird durch einen sulc. frontal. med. in zwei Windungen getheilt. Der gyrus front. med. sup. wird vom gyr. front. med. inf. der ganzen Länge nach in zwei getheilt mit Ausnahme des vorderen Drittels, wo der sulcus frontal. med. unterbrochen iſt. Vorne fließt der g. front. med. sup. mit dem g. front. sup. und der g. front. med. inf. mit dem g. front. inf. zuſammen. Der g. front. inf. entſteht aus zwei Wurzeln, die, ſobald ſie zuſammengefloſſen ſind, ſich wieder trennen, indem ſie eine kurze quere Windung zwiſchen ſich einſchließen. Der obere Aſt ſetzt ſich oberhalb des s. fronto-marginalis im g. front. med. inf. fort. Der untere Aſt wendet ſich zum r. ant. horiz. fossae Sylvii, um ſich im lobulus orbitalis fortzuſetzen.

Der sulc. front. I verbindet ſich nach rückwärts mit einem kurzen sulcus transversalis (s. praecentr. sup.). Der s. front. med. hängt nach hinten mit einem völlig netzförmigen Gewirre zuſammen. Der s. front. inf. verläuft von vornherein in horizontaler Richtung, ſo daß ein s. praecent. inf. nicht vorhanden iſt. Der s. fronto-marginalis iſt ununterbrochen, verläuft horizontal, aber gelangt nach vorn nicht bis zum frontalen Pol; er ſteht in Verbindung mit dem

s. frontalis med. Im lobul. orbitalis findet ſich ein Syſtem von sulci orbital. ähnlich dem von *Weisbach*[1]) in ſeiner Fig. No. 7 beſchriebenen.

Lobus parietalis. Der Raum, welcher zwiſchen dem margo post. des g. front. ascend. und der fiss. perpend. extern. liegt, wird von atrophiſchen Windungen eingenommen, von denen nicht zu entziffern iſt, welchen normalen Windungen ſie entſprechen.

Lobus temporalis. Der g. temp. I iſt wie plattgedrückt; ſeine obere Fläche verſchmilzt mit der äußeren, auf welch letzterer ein kurzer sulcus liegt, der die Flächen ſchief durchkreuzt. Er entſpricht offenbar einem s. transv. temporalis. Dieſer g. vertieft ſich wo er hinten am g. front. ascend. anlangt, und vereinigt ſich mit einer atrophiſchen Windung. Der s. temporal. I beginnt 1 cm hinter der Spitze des lobus temporal; nach kurzem Verlauf ſchickt er einen ramus ascend. ab, der ſich hinter dem g. supramarg. einſenkend endigt. Der Stamm des sulcus ſetzt ſich fort, bis er hinten mit der fissur. perpendicul. ext. zuſammentrifft[2]). Die Windungen unter dem s. temp. I ſind nicht deutlich von einander zu trennen. So iſt der lobul. temp. inf. mit dem g. occip. temp. verſchmolzen mit Ausnahme der hinteren Partien, wo man das hintere Segment des s. occip. temp. later. erkennt. Der s. occipito-temp. (medialis) iſt in der Mitte unterbrochen. Der Reſt der unteren Fläche des lob. temp. iſt glatt im vorderen Theil und mehrfach quer durchfurcht im mittleren Theil.

Lobus occipitalis. Er hat die Form eines lob. triangular., deſſen vorderer Rand wie ein Operculum die fiss. perpend. ext. bedeckt. Auf dieſem lobus ſieht man fünf verſchieden tiefe Furchen. Ein tiefer ſagittaler verläuft dicht an der fissura sagittalis und gabelt ſich hinten; lateralwärts verlaufen noch 2 Furchen, von denen die mediale die tiefere iſt, lateralwärts davon läuft ein sulc.

---

[1]) *Weisbach,* Die Supraorbitalwindungen des menſchl. Gehirns. Med. Jahrb. Bd. XIX. H. II.

[2]) Man könnte ſagen, daß, wo der s. temp. I. in die Höhe ſteigt, er einen Verbindungsaſt zur Fiss. perpend. ext. ſchickt.

obliquus über den lobus weg. Der hintere Rand des Lappens zeigt einen s. transversus (s. extremus *Schwalbe*).

Mediale Oberfläche. Hier fällt der Mangel des oberen Theils des praecuneus auf. Es iſt die aufſteigende Hälfte des sulcus calloso-marginalis nicht vorhanden. Der praecuneale Urſprung des g. cunei iſt ſehr flach.

Die *Reil*'ſche Inſel iſt unten etwas bloßgelegt, ſie hat nur 3 gyri, von denen der mittlere der längſte iſt.

Linke Hemiſphäre (Taf. Fig. 1).

Geſammtlänge (nach Härtung)	165 mm,
Länge des margo interhemiſphaer.	162 »
Abſtand der fiss. parieto-occip. von der vorderſten Spitze des Frontallappens	120 »
Abſtand derſelben von der hinterſten Spitze des Occipitallappens	21 » .

Fossa Sylvii. Der Stamm der f. Sylvii gabelt ſich in einen ram. ant. (vert.) und einen post. Letzterer ſenkt ſich nach oben wegen der Vertiefung des g. supramarg. mehr in die Tiefe, ſteht aber außer Verbindung mit dem s. temp. I.

Fiss. parieto-occip. Beginnt am unteren Rand des lob. falciformis correſpondirend mit dem splenium corp. callosi, verläuft an der medialen Oberfläche im Bogen mit der Convexität nach hinten, läuft über die laterale Oberfläche der Hemiſphäre, ohne mit anderen Furchen in Verbindung zu treten, endigt hier auf der vorderen Fläche.

Lobus frontalis. Da kein s. Rolandi vorhanden iſt, unterſcheidet ſich der lobus frontalis vom parietalis nur durch die ſagittale Richtung ſeiner Windungen. Es ſind vier sulc. sagitt. frontal. vorhanden: der sulc. front. sup. begrenzt faſt ganz den g. front. sup. nach unten. Ein s. front. med. theilt den g. front. med. in zwei (g. front. med. sup. et inf.). Aus der Vereinigung dieſer beiden Windungen entſteht ein einziger gyrus, der quer durch einen s. transv. frontal. durchkreuzt wird, welcher den s. front. sup. mit dem s. front. inf. in Verbindung ſetzt und den gyrus medius

in eine vordere kürzere und eine längere hintere Hälfte theilt. Der erſtere von dieſen beiden wird von einer Furche in zwei Hälften getheilt, eine mediale, welche mit dem g. front. sup., und eine laterale, die mit dem g. front. inf. zuſammenfließt. Mit der Verlängerung des s. frontal. med. verbindet ſich der s. fronto-marginalis, der aus zwei ſchiefen Segmenten beſteht.

Der s. front. inf. beginnt hinter der Wurzel des g. front. med. inf. Seine Richtung iſt erſt transverſal, wird dann ſagittal; während des letzteren Verlaufs hängt er mit zwei perpendiculären Furchen zuſammen, von denen die hintere kurz, die vordere lang iſt, letztere kann als Analogon des s. praec. inf. angeſehen werden.

Der lobulus front. inf. hat verſchiedene Abtheilungen; die vor dem s. perpendic. ant. liegende entſpricht dem g. front. inf., der perpendiculare hinter dieſem sulcus perpend. gelegene gyrus entſpricht dem unteren Theil des g. praecentralis.

Lobus parietalis. Die Trennung desſelben vom lob. frontal. iſt nur eine unvollkommene, auch ſind die Windungen nicht der Regel gemäß klar ausgeſprochen. Am oberen Theil des lobus zwiſchen fiss. perpendic. ext. und dem hinteren Ende des sulc. sagittal front. ſieht man einen sulc. obliqu., der dem entſpricht, welcher die beiden Wurzeln des lobul. parietal. sup. von einander trennt. Der untere Theil des lobus beſteht aus einer Reihe von Läppchen, die dem vorderen Theil des lobul. par. inf. entſprechen, dieſer vereinigt ſich mit dem g. temporal. I und bildet den g. supramarginalis. Der hintere Rand des Lappens iſt von kurzen Furchen durchſchnitten. Hebt man dieſen Rand etwas auf, ſo ſieht man zwei Falten von ihm ausgehen, die ſich in die fiss. perp. extern. einſenkend zum vorderen Rand des Occipitallappens gehen.

Lobus temporalis. Der g. temporalis I vertieft ſich in ſeinem anſteigenden Aſt und läuft zuſammen mit einer Falte, die von der hinteren Fläche des Schläfenlappens herſtammt (ſiehe oben). Der s. temp. I vereinigt ſich mit der fiss. perpend. extern., in der er endigt. Mit ihr ſteht auch der s. temp. inf. in Verbindung, der bis zum Pol des Temporallappens reicht.

Da nur das vordere Ende des s. occipito-temporal. (medialis) vorhanden iſt, ſo ſind die gyri occipito-temporal. gar nicht abgegrenzt. Ihr vorderes Ende iſt glatt, das hintere von ſecundären, transverſalen Furchen durchſchnitten.

Lobus occipitalis. Auch er iſt wie ein Operculum, aber weniger ausgeſprochen als rechterſeits. Man findet drei ſagittale Furchen und eine quere am hinteren Rand.

Mediale Oberfläche. Der aufſteigende Theil des s. callosomarginalis geht mehr als gewöhnlich auf die laterale Fläche der Hemiſphäre über und endigt mit einer Gabelung. Außerdem geht der aufſteigende Theil allmälig in den wagerechten Theil über in einem ganz ſtumpfen nach vorne offenen Winkel. Der gyrus cunei iſt nur oberflächlich und läßt ſo keine Verbindung zwiſchen der fiss. occipital. und der fiss. calcarina zu. Dieſe letztere iſt gegabelt. Der Keil iſt zu einer einfachen Falte geſchrumpft. Die Inſel iſt vollkommen gedeckt, es ſind 5 Windungen auf derſelben.

Die übrigen Theile des Gehirns, vor allem die corp. quadrigem., die Sehhügel, das verlängerte Mark, bieten makroſkopiſch nichts Auffallendes dar.

5.

Es ſind alſo hauptſächlich auffallend die geringe Dicke der Schädelknochen, die ſich auch in dem geringen Gewicht ausſpricht. Dies ſtimmt nicht mit dem, was *Gratiolet* für ein Geſetz hält, daß nämlich die Dicke der Schädelknochen mit dem geringeren Rauminhalt zunehme. Schon *Giacomini* hat ihm hierin widerſprochen.

Ferner ſpricht der index cephalicus für eine ſehr ausgeſprochene Dolichocephalie: *Giacomini* verglich die Fälle von Mikrocephalie, wo die Sagittal- oder die Temporalnath oder beide geſchloſſen waren, in Bezug auf ihre indices cephalici miteinander und fand, daß im Allgemeinen die Dolichocephalie der Mikrocephalen mit der frühen Verknöcherung der Näthe einhergeht. Darum ſchließt er, «daß die Verknöcherung der Sagittalnath hauptſächlich an der Mikroce-

phalie Schuld trage.» Doch iſt dieſer Schluß durchaus nicht gerechtfertigt. Selbſt unter *Giacomini*'s Fällen findet ſich ein Mikrocephale mit Sub.-Brachiocephalie *(Friedr. Sohn)*, bei welchem gleichwohl die Suturen verknöchert waren. So iſt auch der index cephalicus des Mikrocephalen von *Valenti*[1]) 84,04, von *Calori* 82,4, obwohl auch bei dieſen beiden die Näthe geſchloſſen waren, ſowohl die ſagittale als die temporale. Dagegen hat der Boliviani'ſche Mikrocephale von *Zoia* einen Index von 74,5 (Dolichocephalie), obgleich die Näthe noch offen waren (auch innen). Auch in unſerem Fall iſt mit der ziemlich ſtarken Dolichocephalie Offenſtehen ſämmtlicher longitudinaler Näthe verbunden. Außerdem waren beide parietale Fontanellen deutlich, wiewohl *Sperino*[2]) behauptet, daß ſie häufig bei Mikrocephalen fehlen.

Betreffs des Hirngewichts fällt die geringe Schwere auf, welche die Riccardi unter die wahren Mikrocephalen einreiht, gleichwohl ob man nun nach *Broca* 975, oder nach *Thurnam* 914 gr als äußerſte Grenze der Mikrocephalie bei Frauen anſetzt. Bedenkt man, daß das Gewicht mit 15—20 Jahren[3]) etwa 1240 gr betragen ſoll *(Broca, Biſchoff, Boyd)*, ſo hat das Gehirn in unſerem Fall 537 gr zu wenig.

Berechnen wir nun noch den durch die Alkoholerhärtung erlittenen Gewichtsverluſt, ſo wird etwa das wirkliche Gewicht des friſchen Organs 545 gr geweſen ſein und das des Kleinhirns mit Medulla oblongata 158 gr. So iſt etwa das Gewicht des letzteren 28% des Ganzen. Dies Verhältniß iſt noch günſtiger, als es *Wagner* für den Orang beſtimmt hat (20%) und *Biſchoff* für den Chimpanſe (21%). Bei Frauen iſt *(Broca)* das mittlere Gewicht von Cerebellum und Med. oblong. 148,5 gr. Es iſt alſo in unſerem Fall der Gewichtsverluſt nicht allein ganz auf das Großhirn gefallen,

---

[1]) *Valenti*, Cranio e cervello d'un idiota microcefalo ventenne. Rivist. clin. di Bologna 1875. Dieſelben finden ſich im Römiſchen Muſeum. Capacität des Schädels 370 cc., größte Länge 119 mm, größte Breite 101 mm.

[2]) *Sperino*, Circolaz. venosa del capo. Torino 1884. p. 82.

[3]) *Topinard*, Eléments d'Antropologie générale. Par. 1885.

ſondern es hat ſogar, wenn wir das Alter des Individuums in Betracht ziehen, das Kleinhirn etwas zu viel Gewicht gehabt.

In der That berichten faſt alle Autoren, die das Hirn von Mikrocephalen genau beſchrieben haben, daß das Cerebellum ſowohl an Gewicht als an Größe ganz normal geweſen ſei. So hat ſchon *Wagner* bemerkt, daß bei Mikrocephalen das Kleinhirn von den Hinterlappen nur mangelhaft bedeckt wird, d. h. daß die Atrophie hauptſächlich die hinteren Theile des Großhirns befällt. So hatte nach *Wagner* das Hirn der Mikrocephalen in ſeinem hinteren Abſchnitt nicht die geringſte Aehnlichkeit mit der Bildung des Affenhirns. Dieſer Behauptung hat kürzlich *C. Vogt* widerſprochen[1]), der die von *Wagner* beſchriebenen Gehirne nachgemeſſen hat und zum Schluß gekommen iſt, daß die Länge der vorderen Lappen zu der der hinteren bei den Mikrocephalen ſich wie 70 : 25 verhält und wie 76 : 21 beim Chimpanſe. So ſind beim Mikrocephalen nach *Vogt* die Hinterlappen ebenſo ausgebildet wie beim Chimpanſe, und das Kleinhirn bleibt nur unbedeckt, weil es nicht im Wachsthum behindert wurde wie das Großhirn. Auch hat *Vogt* berechnet, daß bei den Mikrocephalenhirnen von *Wagner* die Oberfläche der Hinterlappen viermal ſo groß war als an einem normalen erwachſenen Gehirn. Unſere Maaße beſtätigen wenigſtens zum Theil die Angaben *Vogt*'s. Gerade an der rechten viel atrophiſcheren Hemiſphäre verhält ſich die Länge des Hinterlappens zu der des Vorderlappens wie 37 : 99, ſo daß die relative und abſolute Größe des Hinterlappens bedeutend vergrößert iſt. Aber bei genauer Beobachtung aller Mikrocephalenhirne wird man auch die *Vogt*'ſche Angabe nicht von ſo großer Bedeutung finden, als er ihr zuſpricht. Es genügt daran zu erinnern, daß *Giacomini* bei ſeinen Mikrocephalen ein Zurückbleiben im Wachsthum hauptſächlich der Occipitallappen fand. Gerade dieſem mangelhaften Wachsthum legt er das Fehlen des g. hippocampi minor zur Laſt, welchen wir jedoch auf der atropiſchen rechten Seite unſeres Beobachtungsobjectes ſo deutlich ausgeſprochen fanden, wo auch ſonſt der ganze Occipital-

[1]) *Vogt*, Leçons sur l'homme. Par. 1865. p. 217.

lappen gut entwickelt war. Es iſt alſo wahrſcheinlich richtiger mit *Giacomini* zu ſagen, daß, wenn auch von den verſchiedenen Theilen der Hemiſphären nicht alle gleichmäßig der Mikrocephalie unterliegen, doch auch eine gleichmäßig über das ganze Hirn verbreitete Mikrocephalie vorkommt. Letzteres zeigen die Fälle von *Jenſen*, *Brunati* und einer der *Rüdinger*'ſchen, bei dem das Kleinhirn und die Med. oblong. in gleichem Verhältniß an Gewicht verloren hatten wie das Großhirn.

Es iſt ferner an beiden Hemiſphären eine unregelmäßige Anordnung der Windungen und Furchen zu bemerken. Im Allgemeinen zeigen die sulci und gyri der mikrocephalen Gehirne ſehr verſchiedene Abweichungen: davon giebt es freilich einige Ausnahmen, in denen die Anordnung der Hirnwindungen von ganz normalem Typus war *(Jenſen, Schüle)*. In ſeltenen Fällen waren einzelne Theile ſchwach oder mangelhaft ausgebildet *(Chiari, Aeby)*, in anderen viele *(Fleſch)*. In wieder anderen ähnelte das Schema der Windungen dem eines fötalen Gehirns im 7.—8. Monat *(Valenti, Mierzejewsky, Calori)*, oder zeigte viele Aehnlichkeiten mit niedereren Thiergehirnen *(Biſchoff, Giacomini)*, keines aber entſprach dem Gehirn einer bekannten Affenart.

In unſerem Fall iſt die Anordnung der Furchen und Windungen nur in ganz wenig Punkten normal. Den Mikrocephalen eigenthümlich iſt die Volumenverringerung des lobulus pararolandicus, die eine Folge des anomalen Verlaufs des sulcus calloso-marginalis iſt *(Mierzejewsky, Giacomini)*. Das vollſtändige Glattſein des vorderen Theils des lob. temporo-sphenoidalis, die unvollſtändige Ausbildung der gyri occipito-temp., das Vorhandenſein von nur drei Windungen auf der rechten *Reil*'ſchen Inſel, und der Umſtand daß letztere nicht ganz bedeckt iſt, ſind beinahe charakteriſtiſch für das fötale menſchliche Gehirn im 7. und 8. Monat. Das tiefe Einſinken des s. supramarg. kann man ſonſt nur noch bei einigen Affen wiederfinden (z. B. bei den Ceropitheci). Die Verbindung zwiſchen dem sulc. temp. I und der fiss. perpend. externa findet man nach *Giacomini*'s Angabe auch bei Affen nicht, während er sie bei einem

Mikrocephalen einmal gefunden hat. Im Uebrigen iſt das Verhalten der fiss. perpend. externa ganz das gleiche wie bei niederen Affen. Wenn auch, entgegen der Behauptung *Gratiolet's*, der oberflächliche Verlauf der beiden Verbindungsfurchen vom sulc. temp. I zur fiss. perpend. extern. kein charakteriſtiſches Merkmal des menſchlichen Gehirns iſt, ſo iſt doch ihr tiefes Einſchneiden eine Erſcheinung, die man normaler Weiſe nur bei einigen Affen findet (niedrige Affen des alten Continents, *Wernicke*). *Giacomini* wies nach, daß man dieſe Erſcheinung beim Menſchen[1]) nur in ganz ſeltenen Fällen finde; bei ſeinen zahlreichen Unterſuchungen ſah er ſie nur ein einziges Mal. *Sander*[2]) fand auf der linken Hemiſphäre eines Geiſteskranken eine fissura perpend. extern. von 6,5 mm nach unten von einer Windung abgegrenzt, die vom gyr. angular. ausging und ſich mit dem s. occip. III vereinigte. Ganz ähnlich war das Verhalten eben dieſer fiss. perp. extern. bei der Mikrocephalin Manolini *(Giacomini)*. In unſerem Fall durchſchnitt die fissura perp. extern. den Hinterhauptlappen beinahe in ſeiner ganzen Höhe, da ſie ſich bis auf die untere Fläche der Hemiſphäre fortſetzte. Die Angabe *Gratiolet's* war alſo ungenau, daß «chez les microcéphales le deuxième pli de passage entre le lobe parietal et l'occipital est toujours superficiel, ce qui est un caractère absolument propre à l'homme».

Die Aehnlichkeit mit dem Gehirn niederer Affenarten wird in unſerem Falle noch klarer, wenn wir daran erinnern, daß auf der rechten Hemiſphäre der Hinterlappen ein reines Operculum bildet und die inneren Uebergangsfalten ganz oberflächlich ſind. Außerdem haben wir bemerkt, daß der gyr. cunei rechts theilweiſe und links vollſtändig oberflächlich iſt, wie bei faſt allen Affen *(Biſchoff, Giacomini)*. Dazu kommt noch das vollkommene Fehlen der fiss. Rolandi linkerſeits und das Vorhandenſein von drei s. sagitt. frontal. von außergewöhnlicher Länge. Beachtet man dann noch, daß der sulcus front.

[1]) *Giacomini*, Varietà delle circonvoluzioni cerebrali. Torino 1882. p. 81.

[2]) *V. Sander*, Ueber eine affenartige Bildung am Hinterhauptlappen eines menſchl. Gehirns. Arch. f. Pſych. 1885 (ref. v. *Giacomini*).

infer. (links) aufwärts zieht, ſo ſieht man deutlich, daß das Hirn dieſer Mikrocephalin nicht nur philogenetiſche Anklänge an den Typus des Affenhirns hat, ſondern daß namentlich rechts eine bedeutende Anlehnung an das cerebrale Schema der einfachſten Gyrencephalen vorhanden iſt *(Carnivoren)*, bei denen die Anordnung der 3 Urfurchen und 4 Urwindungen noch nicht durch die fissura Rolandi geſtört wird und nur der sulc. arcuat. inf. in ſeinem mittleren Theil ſtark in die Höhe reicht. Hierfür ſprechen alle oben angeführten Angaben. An einen Stillſtand im Hirnwachsthum könnte man nicht denken, denn dem widerſprächen unſere Kenntniſſe vom Modus der Hirnentwicklung in der Zeit, in welcher die Furchen und Windungen auftreten.

Es zeigen dieſer und der *Giacomini*'ſche Fall ganz deutlich, daß mit Rückſicht auf die abweichende Bildung der Hirnrinde hauptſächlich zwei Typen von Mikrocephalengehirnen zu unterſcheiden ſind:

a) Hirne, die einen weſentlichen Größenmangel oder eine Vereinfachung des Windungenſyſtems darbieten, bei denen aber die Hauptcharaktere des menſchlichen Typus nicht geſchwunden ſind[1]).

b) Hirne, die eine deutliche Anlehnung an den Typus der Gehirne niederer Affenarten oder der Raubthiere zeigen.

Bedenken wir noch, daß mit Ausnahme des noch zweifelhaften Verhaltens und vorübergehenden Auftretens der fiss. perpend. ext. im ſiebenten Fötalmonat das menſchliche Gehirn ſchon von den allererſten Anfängen an deutlich den menſchlichen Typus zeigt *(Ecker)*, ſo ergiebt ſich, daß ein Hirn von der Art b) — zu der das unſere gehört — philogenetiſche Charaktere hat, die ſich beim Menſchengehirn in keiner Periode ſeiner Entwicklung vorfinden. Es haben alſo dieſe Gehirne für die Entwicklungstheorie eine weit höhere Bedeutung als die von der Claſſe a).

[1]) *Schüle*, Geiſteskrankheiten. Ziemßen XVI.

Erklärungen zur Tafel.

Gehirn eines mikrocephalen Mädchens.

Fig. 1. Linke
Fig. 2. Rechte } Hemiſphäre, äußere Seite.

Fig. 1. Linke Hemiſphäre.

5. Windung, die dem g. praecentral. entſpricht.
6. Lobul. parietalis superior, beide Wurzeln gut zu erkennen.
7. » » inferior (vordere Hälfte).
8. Gyr. tempor. sup., der unter die fiss. perpend. ext. reicht.
9. Lobul. tempor. inf.
10. Lobus occipitalis.
E. Sulcus, der dem s. praecentr. inf. entſpricht.
F. Sulcus temporal. I.
H. Sulcus transversus frontalis.

Fig. 2. Rechte Hemiſphäre.

5. Gyrus temporal. sup.
6. Lobul. temporal. inf.
7. Lobus occipital.
8. Fossa Sylvii.
E. Sulcus temporal. I.
H. Sulcus transversus temporal. (*Schwalbe*), den man auf der äußeren Fläche des gyrus temporal. I erkennt.

Folgende Zeichen ſind beiden Figuren gemeinſam.

1. Gyrus frontalis sup.
2. » » medius sup.
3. » » » inf.
4. » » inferior.
A. Sulcus frontal. super.
B. » » medius.
C. » » inferior.
D. Sulcus frontomarginalis.
G. Fissura perpendicul. externa.

Hirn einer Mikrocephalin.

Fig. 1.

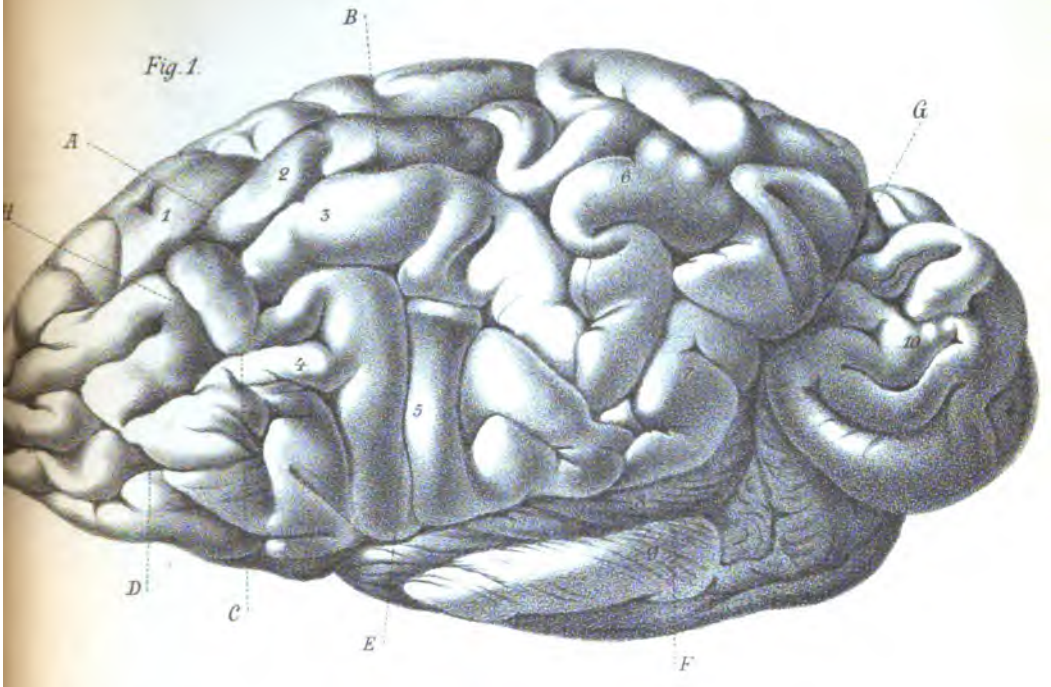
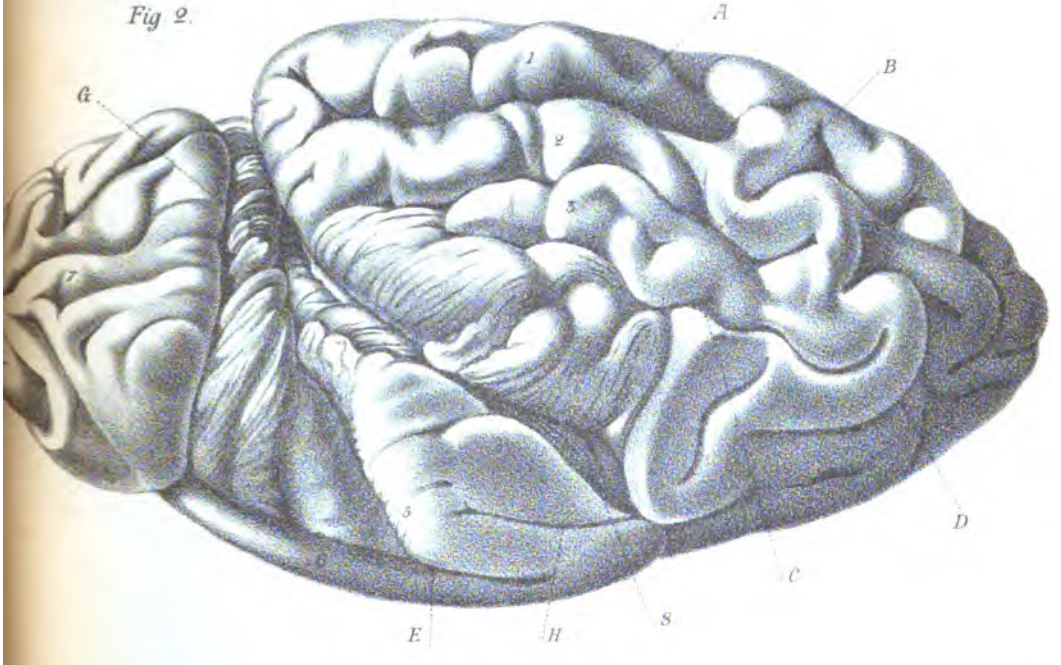


Fig. 2.



Lith. Anst. v. Werner & Winter Frankfurt a/M.

Verlag v. Emil Roth, Giessen.

XIII.

Ueber das Maximum der Lichtſtärke im Sonnenſpectrum.

Von **Dr. Guglielmo Mengarini.**

Wirft man durch ein Prisma ein möglichſt reines Sonnenſpectrum auf ein weißes Diaphragma und iſolirt man nach einander mit ſchwarzen Diaphragmen die verſchiedenen Zonen desſelben, ſo wird man bemerken, daß die Zone, welche die dem Diaphragma genäherten Gegenſtände am beſten zu erhellen vermag, im Gelb gelegen iſt und zwar etwa in deſſen Mitte. Die rothe Zone wird weniger Licht ausſtrahlen als die gelbe, aber doch mehr als die blaue und die violette, und die grüne wiederum mehr als die rothe. Aus dieſen einfachen Verſuchen ſchließt man, daß, wenn es richtig wäre, die Sichtbarkeit des beleuchteten Körpers mit der Lichtſtärke zu identificiren, die ſtärkſte Leuchtkraft des prismatiſchen Sonnenſpectrums in der Mitte des Gelb liegt.

Zu dieſem Schluß gelangte *Fraunhofer*, indem er ſich auf Meſſungen ſtützte, die im Jahr 1817 in der Schrift «Verſuche über die Intenſität des verſchiedenfarbigen Lichts des prismatiſchen Sonnenlichts[1])» veröffentlicht worden ſind.

Er brachte in der Entfernung des deutlichſten Sehens vor dem Ocular eines Spectroſkops einen halbrunden Metallſpiegel an, ſo daß derſelbe das Geſichtsfeld in zwei gleiche Hälften theilte. Auf dieſen Metallſpiegel warf ein ſeitlich angebrachtes Rohr ein von einer

[1]) *Gilbert*, Annal. 1817. Vol. LVI. S. 297.

Lampe ſtammendes Lichtbündel. So war die eine Hälfte des Geſichtsfeldes von einem beſtimmten monochromatiſchen Licht erhellt, die andere vom Lampenlicht. Dieſes wurde in ſeiner Lichtſtärke geregelt, bis der Rand des Spiegels ganz verſchwand oder wenigſtens ſo wenig als möglich ſichtbar war. So fand *Fraunhofer* die größte Lichtſtärke des Spectrums, von D zu E hin vorgehend, an der Grenze des erſten Viertels oder Drittels dieſer Strecke.

Aus 4 Reihen von Meſſungen zog er die Mittel und ſtellte die ſo erhaltenen 8 Zahlen als Ordinaten auf eine Scala, welche das Prismaſpectrum darſtellte. Sie beſtimmten dann die bekannte Curve, welche die Stärke des Lichts an den verſchiedenen Stellen des Spectrums bezeichnet. Dieſe Curve ſteigt im Roth ſchnell an, ſinkt weniger raſch im Grün und erſcheint mäßig abgerundet im Maximum, welches zwiſchen $\lambda = 560$ und $\lambda = 570$ Millionſtel mm. liegt.

Auf analytiſchem Wege hat *Moſſotti*[1]) abgeleitet, welches die Vertheilung der Lichtſtärke im Diffractionsſpectrum ſein muß. Er fand, daß das Maximum etwa in der Mitte zwiſchen den Streifen D und E liegen und die Curve nach beiden Seiten hin ſymmetriſch abfallen müſſe.

Auf demſelben theoretiſchen Wege kam *Liſting* zu gleichem Ergebniß[2]).

Es wurden keine weiteren experimentellen Unterſuchungen über dieſe Frage ausgeführt bis auf *Vierordt*[3]). Die Licht- oder Farbenkraft wird nach demſelben gemeſſen, indem auf die verſchiedenen Abtheilungen des prismatiſchen Spectrums durch das Rohr des Spectroſkops das Licht einer Lampe geworfen (die dort angebracht iſt, wo gewöhnlich die Scala ſich befindet), und das weiße Licht ſo geregelt wird, daß die Zone des Spectrums, welche dasſelbe bedeckt, ausgelöſcht wird. Doch iſt dieſe Methode wohl weniger vorwurfsfrei als die *Fraunhofer*'ſche und führt zu weniger ſicheren Ergebniſſen.

---

[1]) Annal. delle Univ. toscane. 1846. Vol. I. p. 2a. p. 192.
[2]) *Pogg*, Annal. 1867. CXXXI. S. 564.
[3]) Ebendaſelbſt 1869. CXXXVII. S. 200

Die Gegend der größten Lichtſtärke fand *Vierordt* im erſten Dreizehntel der Strecke zwiſchen D und E.

Draper[1]) conſtruirte ein Spectroſkop nach dem Princip, daß ein Licht von bekannter Stärke ganz unſichtbar wird, wenn es in Contraſt geſetzt wird *(obliterated)* zu einem Licht, das 64mal mehr Leuchtkraft hat. Hier ergiebt ſich, daß im prismatiſchen Spectrum die Lichtſtärke in regelmäßiger Weiſe vom Violett zum Roth hin zunimmt und im Roth die höchſte Höhe erreicht. Im Reticularſpectrum hingegen ſoll die Lichtſtärke in allen Zonen eine ganz gleichmäßige ſein. Daraus ſchließt *Draper*, daß, objectiv gedacht, im Sonnenſpectrum die Intenſität des Lichts gleichmäßig vertheilt ſein muß. Die Empfindungen, welche uns zu dem Urtheil führen, die Lichtſtärke ſei nicht an allen Punkten gleich, ſollen von der Verſchiedenheit der Augenmedien und von anderen phyſiologiſchen Umſtänden abhängen. Hierin ſucht er die Erklärung für die Abweichung ſeiner Meſſungen von denen anderer Forſcher.

In dieſen Unterſuchungen wird nicht zwiſchen Lichtſtärke, Klarheit der Beleuchtung und der Schärfe im Unterſcheiden ſehr feiner beleuchteter Gegenſtände unterſchieden. Wir wollen die Worte Helligkeit für die Stärke der Beleuchtung und Deutlichkeit für den Grad der Erkennbarkeit kleiner Gegenſtände in ihren Formen feſthalten. *Macé de Lépinay* und *Nicati*[2]) fanden die größte Deutlichkeit für das normale Auge im Gelb. Für 3 Rothblinde war die größte Deutlichkeit in einem beſchränkten Theil des Gelb gelegen, etwa im $\lambda = 550$, für einen Grünblinden etwa im $\lambda = 641$ Millionſtel mm.

Sie ſuchten nun im normalen Sonnenſpectrum die Stelle der größten Helligkeit und fanden, daß ſie nicht zuſammenfällt mit der größten Deutlichkeit des Sehens, aber ſich auf etwas engere Grenzen beſchränkt, als *Fraunhofer* angegeben hatte, etwa bei $\lambda = 555$ Mill. mm.[3])

[1]) Phil. Magaz. 1879. Serie 5. Vol. VIII. S. 75.
[2]) Compt. rend. 1880. Vol. XCI. p. 628.
[3]) Journal de Phys. II. 1883. Vol. II. p. 64.

Crova und *Lagarde* unterſuchten die Deutlichkeit in den verſchiedenen Zonen des Sonnenſpectrums, indem ſie beobachteten, wo die Zeichnung eines ſehr feinen Netzwerks nicht mehr klar erſcheint; ſie fanden den Punkt größter Deutlichkeit bei der Wellenlänge $\lambda = 564$ Millionſtel mm., d. h. genau an der von *Fraunhofer* angegebenen Stelle[1]).

Wenn auch die angeführten Unterſuchungen zu wenig übereinſtimmenden und nicht ſehr regelmäßigen Reſultaten führten, ſo deuten ſie doch alle auf das Vorhandenſein eines Maximums der Helligkeit und vielleicht auch der Deutlichkeit. Dieſe Maxima werden als in einer beſtimmten Zone des Spectrums liegend bezeichnet, die Verſchiedenheit zwiſchen den einzelnen Reihen, die Unregelmäßigkeiten des Befunds in einer und derſelben Reihe werden auf Unvollkommenheit der Meſſungsmethode und Irrthümer in der Beobachtung zurückgeführt. Es muß aber der Umſtand auffallen, daß mit anderer Methode und anderen Beobachtern auch die Reſultate andere ſind und daß die Lage des Maximums jedenfalls in nicht zu engen Grenzen ſchwankt.

Während *Crova* und *Lagarde Fraunhofer*'s Verſuche großer Unzuverläſſigkeit beſchuldigen, veröffentlichen ſie nur eine einzige Reihe ihrer Meſſungen, und führen die anderen Reihen nicht an, weil «ſie zu ſehr von einander abweichen». *Macé de Lépinay* und *Nicati*[2]) hingegen finden, daß *Crova*'s Meſſungen von allen anderen weit abweichen und führen die große Verſchiedenheit auf die verſchiedene Abſorption des Lichts durch die verſchiedenen Linſen und Prismen zurück. *Helmholtz* findet, daß auch *Fraunhofer*'s Meſſungen unter einander wenig übereinſtimmen[3]).

In der That, die in der erwähnten Arbeit aufgeführten 4 Meſſungsreihen laſſen 4 Curven von ganz verſchiedenem Charakter erkennen. Es ſind durchaus nicht 4 einander ähnliche Curven. Während die Curve der erſten Reihe die größte Helligkeit

[1]) Compt. rend. 1881. Vol. XCXIII. p. 959.

[2]) Ann. de Chim. et de Phys. V. 1883. Vol. XXX. p. 145.

[3]) Handb. der Phys. Optik. 1867. S. 333.

zwiſchen Linie b und Violett verlegt, iſt dieſelbe in der zweiten Reihe reicher an Gelb und Violett. Die Curve der dritten Reihe zeigt ein ſtarkes Vorwiegen der Helligkeit im ſtärkſt gebrochenen Theil des Spectrums, ausgehend von einem wenig charakteriſirten Punkt zwiſchen D und E, während ſie in den weniger ſtark gebrochenen Theilen ziemlich ähnlich mit den anderen Curven verläuft. Die Reihe 4 endlich zeigt faſt die gleiche Curve wie die zweite mit etwas ſtärkerem Vorwiegen des Grün.

Bei ſolchen Verſchiedenheiten ſcheint mir's nicht geſtattet, aus den verſchiedenen Meſſungen das Mittel zu ziehen, und Grund vorhanden anzunehmen, daß, wenn auch *Fraunhofer*'s Zahlen als ſolche nicht durchaus unanfechtbar ſein mögen, die relative Lichtſtärke der verſchiedenen Farben unabhängig von der Geſammtſtärke des einfachen weißen Lichtbündels während der Ausführung der Meſſungen geſchwankt habe.

Es laſſen ſich aus Meſſungen von größerer Vertrauenswürdigkeit noch weitere Gründe für dieſe Vermuthung ableiten.

Roscoe und *Thrope*[1]) maßen die Intenſität der chemiſchen Strahlen des Sonnenlichts in einem Obſervatorium bei Liſſabon, verglichen ihre Befunde mit den in *Parà* und *Kew* erhaltenen und fanden, daß die Lichtſtärke ſchwankt je nach dem Ort der Unterſuchung, der Tageszeit und der Temperatur. Die Curven für die Lichtſtärke der chemiſchen Sonnenſtrahlen zu verſchiedenen Tagesſtunden ſind an den verſchiedenen Orten verſchiedene.

Bei Unterſuchungen mit dem Actinometer von *Montſouris* fand *Marie Davy*[2]), daß die Conſtante, die den Werth für die Transparenz der Atmoſphäre darſtellt, von Tag zu Tag, ja von Stunde zu Stunde ſchwankt. *Crova* fand durch pyro-heliometriſche Unterſuchungen, die zu verſchiedenen Tageszeiten angeſtellt wurden[3]), daß die Sonnenſtrahlen, welche eine 1 cm. dicke Waſſerſchicht durchſetzten, für die durchgelaſſene Wärmemenge eine Curve lieferten, die

[1]) *Pogg.* Ann. Ergänz. 1871. Vol. V. S. 177.
[2]) Journal de Phys. 1875. Vol. IV. p. 1.
[3]) Ann. de Chim. et de Phys. Vol. XIX. 1880. p. 167.

einen anderen Charakter und anders gelegene Maxima hatte als die Wärmecurve, welche die Sonnenſtrahlen unmittelbar ergaben.

Die Veränderung der Vertheilung der thermiſchen Energie im Sonnenſpectrum unter verſchiedenen atmoſphäriſchen Einflüſſen wurde durch *Langley*'s[1]) ſchöne Unterſuchungen nachgewieſen. Die Wärmevertheilung im Sonnenſpectrum wurde von ihm an 3 verſchiedenen Stationen beobachtet, die eine auf Meereshöhe, die andere auf 4000 und die dritte auf 4800 Meter Höhe auf dem Berge Whitney im trockenſten und ödeſten Theil Süd-Californiens. *Langley* conſtruirte ſich zur Wärmemeſſung einen außerordentlich empfindlichen Apparat, den er Bolometer nannte. Es iſt dies ein äußerſt feiner Platinfaden, der ſo aufgeſpannt iſt, daß er die eine Seite einer *Wheatſtone*'ſchen Brücke bildet. Man regulirt den Apparat ſo, daß bei einer gegebenen Temperatur des Platinfadens das Galvanometer auf 0 zeigt. Die geringſte Temperaturſchwankung ſpricht ſich am Galvanometer aus. Der Apparat iſt ſo empfindlich, daß man ſicher noch $^1/_{5000}$ eines Wärmegrads meſſen kann.

Gleiche Verſuchsreihen an den 3 Stationen zeigen, daß der Werth der thermiſchen Energie im Sonnenſpectrum für jede derſelben eine andere iſt, und daß das Maximum der Energie um ſo weiter in die weniger ſtark gebrochene Partie des Spectrums hinüberrückt, je weniger Atmoſphäre das Licht auf ſeinem Wege zu durchſetzen hatte.

In einer weiteren Arbeit[2]) fand er dann, daß im Verlauf eines klaren Tags ſchon am gleichen Ort das Maximum ſtark verrückt wird, indem es bei hohem Sonnenſtand in $\lambda = 550$, bei tiefem Sonnenſtand in $\lambda = 650$ Millionſtel mm. gefunden wurde.

Ferner unterſuchte er die durch atmoſphäriſche Reſorption zu den verſchiedenen Tageszeiten bedingte Schwankung der chemiſchen Strahlen an *Rowland*'ſchen Photographien des Sonnenſpectrums[3]). Er fand ſo ſtarke Unterſchiede, daß dieſelben nicht

[1]) Nature 1882. Vol. XXVI. p. 586. Arch. de Sc. Phys. et Nat. 1883. Vol. IX. p. 89. Compt. rend. 1882. Vol. XCV. p. 482.

[2]) Phil. Mag. V. 1883. Vol. XV. p. 153.

[3]) Phil. Mag. V. 1884. Vol. XVIII. p. 289. Arch. de Sc. Phys. 1885. Vol. XIII. p. 58.

mehr auf die verſchiedene Dicke der durchſetzten Atmoſphären-Schicht bezogen werden konnten.

Die telluriſchen Linien, kalte, dunkle und von chemiſchen Strahlen freie Zonen, ſind die hauptſächlichſten Momente für die ungleichmäßige Vertheilung der Helligkeit im Spectrum. Dieſelbe iſt wohl von größerer Bedeutung, als man meiſt anzunehmen geneigt iſt. Zu beiden Seiten der Doppellinie D findet ſich nach *Langley* nicht ein haarbreiter Raum, der nicht noch ſolche Verſchiedenheiten in ſich birgt. Im Zwiſchenraum zwiſchen den beiden Linien von D kann man etwa ein Dutzend mal größte Helligkeit mit faſt völliger Dunkelheit abwechſeln ſehen.

Endlich hat *Abney*[1]) in einer ganz neuen Arbeit photoſpectriſche Meſſungen mitgetheilt, die an Stationen in verſchiedener Höhe ausgeführt worden ſind. Um bei dem Verſuch den Einfluß der wechſelnden Intenſität des weißen auffallenden Lichts auszuſchließen, vergleicht er die Schatten eines feinen Fadens im weißen von der vorderen Fläche des Prisma reflectirten Licht und in einem beſtimmten monochromatiſchen Lichte. Er findet ſo in Uebereinſtimmung mit *Langley*, daß das Maximum der Lichtſtärke ſich um ſo mehr nach Roth hin verrückt, eine je größere Luftſchichte der Strahl durchwandern mußte, ehe er zum Prisma gelangte.

Somit zeigen alle dieſe Unterſuchungen übereinſtimmend, daß im Sonnenſpectrum keine feſten, beſtändigen, ſcharf begrenzten Maxima der Licht- und chemiſchen Intenſität vorhanden ſind, daß aber mit dem Wechſel der atmoſphäriſchen Bedingungen die Vertheilung der Energie im Spectrum ebenfalls ſchwankt und zwar unabhängig von der geſammten Lichtſtärke des einfallenden Strahls. Man könnte glauben, daß nur die über dem Beobachter liegende Luftſchicht dieſen Wechſel bedinge, doch läßt ſich zeigen, daß die barometriſchen und thermometriſchen Schwankungen nur zum Theil zur Erklärung ausreichen.

---

[1]) Nature. 1887. Vol. XXXV. p. 498.

Langley ſtellt eine Formel auf, um die abſorbirende Kraft der Atmoſphäre für einen beſtimmten Lichtſtrahl zu berechnen[1]) und wendet dieſelbe mit Bezugnahme auf den Bolometer an, um theoretiſch zu berechnen, welches die Vertheilung der thermiſchen Energie in einem Sonnenſpectrum an der äußeren Grenze unſerer Erdatmoſphäre ſein müßte.

Indem er mit D die Deviation bezeichnet, welche der Bolometer in einer Zone eines ſolchen Spectrums (an der Grenze der Atmoſphäre) zeigen würde, mit d die Abweichung in der gleichen Zone des Spectrums aber bei einem Barometerſtand h, erhält er:

$$D = \frac{d}{\left(\frac{d_2}{d_1}\right)^{\frac{h}{m_2 h_2 - m_1 h_1}}},$$

wo d_1 und d_2 die Deviationen am Inſtrument bei hohem und niederem Sonnenſtand bezeichnen, h_1 und h_2 den Barometerſtand bei den beiden Verſuchen, m_1 und m_2 zwei Coëfficienten mit folgendem Werth:

$$m = \frac{0{,}0174 \times \text{Tabular-Refraction}}{\text{cos. der ſcheinbaren Höhe}}.$$

Aus den Beobachtungen *Langley*'s ergiebt ſich, daß eine Höhenſchwankung von 5 mm. am Barometer im Moment der Meſſung eine Abweichung von kaum $^1/_{1000}$ am Bolometer giebt. Vergleicht man hingegen die Befunde von 6 zu 6 Stunden an einem gleichmäßig klaren Tage, ſo ſieht man dieſelben von 16—34 % an einem Tag ſchwanken, an einem anderen von 24—64 %.

Ich glaube, daß die Schwankungen der Helligkeit denen der Wärme-Intenſität analog ſein müſſen.

Die *Abney*'ſchen Meſſungen beziehen ſich nur auf die großen Schwankungen, außerdem aber kommen fortwährend noch andere unregelmäßige Schwankungen vor in der verhältnißmäßigen Lichtſtärke der verſchiedenen einfachen Strahlen. Schwankt die verhältnißmäßige Lichtſtärke der einfachen Strahlen im Spectrum,

[1]) Phil. Mag. V. 1883. Vol. XV. p. 153.

ſo muß der «Tonus» des auf das Prisma fallenden weißen Lichtes ſchwanken. In der That weiß jeder Maler zu beſtätigen, daß der Tonus des diffuſen Lichts ein wechſelnder iſt, und man bedarf zur Wiedergabe der natürlichen Beleuchtung eines Gegenſtands bald «wärmerer» (unter reichlicherer Beimiſchung von Roth und Gelb), bald «kälterer» Tinten (durch Beimiſchung von Blau).

Helmholtz[1]) nimmt an, daß der Atmoſphärenſtaub, der Rauch, die Waſſerbläschen die im Begriff ſind zu gefrieren, die größere oder geringere Wärme der Luftſchichten ebenſoviele Urſachen für Veränderungen der Zuſammenſetzung des Sonnenlichts ſeien, indem ſie das Uebergewicht des Blau und Violett im Spectrum erhöhen. Auch *Langley*[2]) giebt zu, daß feine Theilchen, die in der Luft ſchweben, großen Einfluß auf den Grad der Licht-Abſorption durch die Atmoſphäre haben. Ich habe ſchon die Schwankungen erwähnt, denen *Crova* die durch eine dünne Waſſerſchicht hindurchgegangenen Lichtſtrahlen unterworfen ſah. *Lecher*[3]) hebt die abſorbirende Eigenſchaft des Kohlenſäuregehalts der Atmoſphäre hervor. Eine 1 Meter dicke Schicht dieſes Gaſes kann 13,5 % der Sonnenſtrahlen abſorbiren bei einem Höheſtand der Sonne von 59°. Der Grad dieſer Abſorption iſt abhängig vom Stand der Sonne.

Endlich zeigt die Projection der Sonnenſcheibe durch ein großes Fernglas, daß ihr Umriß in beſtändigem Zittern begriffen iſt, was auf die großen fortwährenden Schwankungen im Brechungsindex der Luft zurückgeführt werden muß.

Alle dieſe Thatſachen zuſammen erklären den Wechſel in der Lichtvertheilung im Spectrum der Sonne. Meine Verſuche zeigen, daß wie für die thermiſchen und chemiſchen Strahlen gefunden worden iſt, ſo auch für die Lichtſtrahlen eine große Veränderlichkeit von Stunde zu Stunde, ja von Minute zu Minute gefunden wird. Es iſt die relative Lichtſtärke der verſchiedenen Farben des Spectrums und damit die Zuſammenſetzung des weißen

[1]) Populäre wiſſ. Vorträge. Braunſchw. 1876. III. Opt. über Malerei. S. 67.
[2]) Phil. Mag. V. 1884. Vol. XVIII. p. 307.
[3]) Phil. Mag. V. 1881. Vol. XI. p. 76.

Lichts ſomit als fortwährend wechſelnd anzuſehen, und das Maximum der Helligkeit befindet ſich nicht in einer begrenzten Zone, ſondern ſchwankt in ziemlich weiten Grenzen.

Im Verlauf der Verſuche, die ich in Gemeinſchaft mit Prof. *Colaſanti* über das phyſiologiſche Spectralphänomen gemacht und in dieſer Zeitſchrift[1]) veröffentlicht habe, ſahen wir, daß die Curve der Schwankungen des ſcheinbaren Durchmeſſers des entoptiſchen Bildes der verſchiedenen Zonen des Spectrums große Aehnlichkeit hat mit der Curve der größten Helligkeit, und ich begann zu vermuthen, daß unſere Meſſungen der wahre Ausdruck photometriſcher Maße ſeien.

Wenn der ſcheinbare Durchmeſſer des entoptiſchen Phänomens, welches man wahrnimmt, wenn man in der von uns beſchriebenen Weiſe ein Sonnenſpectrum beobachtet, auch in beſtimmtem Verhältniß ſtände zu der Lichtſtärke des monochromatiſchen Strahls, der ins Auge fällt, ſo würde dieſe Methode eine höchſt einfache und empfindliche Art der Photometrie darbieten.

Ich wollte deshalb nach den oben genannten Verſuchen über das phyſiologiſche Phänomen des Spectrums eine weitere Reihe von Meſſungen ausführen, um zu ermitteln, ob der ſcheinbare Durchmeſſer des wahrgenommenen entoptiſchen Bildes in beſtändigem Verhältniß ſtehe zu der Helligkeit des ins Auge fallenden Strahlenbündels.

Derartige Meſſungen laſſen ſich nur unter der Bedingung ausführen, daß weder ſubjectiv noch objectiv (in der Helligkeit des Lichts) irgend welche Schwankung während der Dauer des Verſuchs eintrete. In der erſten Beziehung hatte eine lange Reihe von Verſuchen von *Colaſanti* und mir unſer Auge ſo eingeübt, daß wir ſicher und mit vollſtändiger Uebereinſtimmung die Größenverhältniſſe des Bildes zu ſchätzen vermochten. Die Schwan-

[1]) Dieſe Unterſuchungen. Bd. XIII. S. 451—470.

kungen des Sehwinkels, unter dem man das Bild erblickt, die, wie ich glaube, nicht ſubjectiv, ſondern im Lichte ſelbſt gelegen ſind, können nur durch große Schnelligkeit umgangen werden[1]). Es müſſen die Meſſungen ſo raſch nach einander erfolgen, daß man mehrere Beſtimmungen im Verlauf weniger Secunden macht.

Ich will nicht nochmals das phyſiologiſche Phänomen des Spectrums beſchreiben, noch die Methode der Meſſung, ſondern verweiſe hierfür auf die oben erwähnte Arbeit.

Ich werde mich darauf beſchränken, die Ergebniſſe der neuen Meſſungsreihe mitzutheilen, und will nur erwähnen, daß um ein reines Sonnenſpectrum zu erzielen, die Apparate wohl ſo angeordnet wurden, wie in dieſen Unterſuchungen, Bd. XIII, S. 456—459 angegeben iſt, aber die beiden Prismen aus ſchwerem Flintglas durch eines aus gewöhnlichem Flintglas erſetzt waren, damit die gelbgrüne Färbung jener Prismen die Farbenanordnung im Spectrum nicht ſtören ſollte. Auch bediente ich mich für die erſte Reihe der zu erwähnenden Meſſungen cylindriſcher ſtatt ſphäriſcher Linſen, und zwar um ein Spectrum zu erhalten, das ſich nur wenig in ſenkrechter Richtung zur Spalte ausdehnte, wenn man das Diaphragma in verſchiedene Entfernungen vom Prisma brachte.

Aus meinen erſten, freilich etwas groben Meſſungen erſah ich ungefähr, daß das Quadrat des ſcheinbaren Durchmeſſers des Bildes in regelmäßigem Verhältniß ſtand zur Helligkeit des ins Auge fallenden Lichtbündels.

Ich ſuchte dieſe Thatſache genauer nachzuweiſen und zwar nach 3 Methoden, die ſich darauf ſtützten, daß die Lebhaftigkeit der Spectralfarben in umgekehrtem Verhältniß ſteht zur ſcheinbaren Länge des Spectrums[2]).

Erſte Methode. Ich ſtellte einen mit kleiner Oeffnung verſehenen Schirm ſo auf, daß er auf zwei langen Schienen lief, eine beſtimmte *Fraunhofer*'ſche Linie jeweilig auf das Löchelchen fiel, und die Ebene des Schirms ſtets ſenkrecht zum beobachteten Strahl ſtand.

[1]) Dieſe Unterſuchungen. Bd. XIII. S. 467, 6.

[2]) *Helmholtz*, Handb. der phys. Optik. Leipz. 1867. S. 261.

Eine auf dem Schirm befindliche Scala erlaubte mir mit genügender Genauigkeit die Entfernung von D zu E zu meſſen. Hier bediente ich mich nur eines einzigen Prismas, ſo daß dieſe Entfernung im Vergleich zu meinen früheren Meſſungen ziemlich gering war. Die Linie, die ich auf das Löchelchen fallen ließ, war ſtets eine deutlich kenntliche; es war eine nahe bei D liegende entſprechend dem $\lambda = 560$ Millionſtel mm. Ich brachte den Schirm in vier verſchiedene Entfernungen vom Prisma und während ein Beobachter die Entfernung von D zu E beſtimmte, maß der andere mit ſeinem Auge hinter dem Löchelchen mittelſt des Collimators den ſcheinbaren Durchmeſſer des Bildes.

Viermal wurden dieſe vier Meſſungen wiederholt, das umgekehrte Verhältniß der Entfernungen D—E zu einander berechnet (welches ja das Maß für die Lichtſtärke in den 4 verſchiedenen Entfernungen giebt) und dasſelbe mit den Quadraten der ſcheinbaren Durchmeſſer der wahrgenommenen Lichtſcheiben in den 4 Stellungen verglichen. So erhielt ich folgende Werthe:

Stellung.	Lichtſtärke.	Verhältniß der Quadrate der ſcheinbaren Durchmeſſer.				Mittelwerth.
1.	1	1	1	1	1	1
2.	0,75	0,712	0,713	0,722	0,830	0,746
3.	0,60	0,529	0,575	0,650	0,545	0,574
4.	0,52	0,501	0,428	0,516	0,495	0,485

Es geht deutlich aus dieſen Zahlen hervor, daß die Helligkeit der beobachteten Zone und die Ausdehnung des entoptiſchen Bildes in gleichem Verhältniß wachſen.

Während aber in geringer Entfernung vom Prisma die Verhältniſſe zwiſchen Lichtſtärke und Umfang des ſubjectiven Phänomens des Spectrums faſt durch die gleichen Zahlen ausgedrückt werden, bleibt bei größerer Entfernung der letztere in ſeinem Werth etwas hinter der ersteren zurück.

Auch *Trannin*[1]) kam zum gleichen Ergebniß bei photo-

[1]) Journ. de Phys. 1876. Vol. V. p. 297.

metriſchen Meſſungen, die er in verſchiedenen Entfernungen mit der *Drummond*'ſchen Lampe anſtellte.

Die Meſſungen *Trannin*'s gründen ſich auf Erſcheinungen der Interferenz. Die Uebereinſtimmung der Ergebniſſe zweier nach ſo verſchiedener Methode ausgeführten Meſſungen dient mir als Beweis, daß die Schwankungen, welche meine Meſſungen ergaben, nicht auf Fehlern in der Beobachtung beruhen.

Zweite Methode. Zwei Schirme, mit einem feinen Netz und Collimator verſehen, werden in gleichem Abſtand vom Centrum des Prismas aufgeſtellt.

Auf das erſte projicirte ich das Spectrum beim Minimum der Deviation des Prismas, auf das zweite bei einer Umdrehung des Prismas aus dieſer Stellung um etwa 5°. Dieſe Stellung war durch eine am Geſtell des Prismas angebrachte Hemmung fixirt.

Der Abſtand von D zu E wechſelte in beiden Fällen im Verhältniß 0,833 : 1, die Lichtſtärke demnach im umgekehrten Verhältniß. Mit dem Collimator maß ich in beiden Fällen den ſcheinbaren Durchmeſſer des Spectralbildes, berechnete ihr Verhältniß, erhob es zum Quadrat und fand bei 5 Meſſungen folgende Werthe:

$$\left.\begin{array}{l} 1 : 0{,}830 \\ 1 : 0{,}806 \\ 1 : 0{,}863 \\ 1 : 0{,}820 \\ 1 : 0{,}835 \end{array}\right\} \text{ im Mittel } 1 : 0{,}8308.$$

Hier iſt alſo die Helligkeit des von der Oberfläche des Prismas reflectirten Lichts in den beiden Fällen eine verſchiedene.

Da aber das Prisma nur um 5° gedreht worden war, ſo war der Unterſchied in der Menge des reflectirten Lichts nur ein geringer. Vielleicht hängt es hiervon ab, daß die von mir berechneten Verhältnißwerthe mit Ausnahme eines geringer ſind als der berechnete Werth der Lichtſtärke.

Dritte Methode. Ich füllte ein hohles Glasprisma zur einen Hälfte mit friſch deſtillirtem, darum völlig klarem Kohlenwaſſerſtoff, zur anderen Hälfte mit Waſſer. So bekam ich für dasſelbe weiße Licht-

bündel zwei ungleich gebrochene Spectra. Die Entfernung D—E war für die beiden Spectra eine ungleiche, und wenn man die gleiche Linie beider Spectra beobachtete, ſo war die Größe des Spectralphänomens eine verſchiedene. Drehte ich das Spectrum, ſo veränderte ich zu gleicher Zeit die Entfernung D—E und den ſcheinbaren Durchmeſſer des Spectralphänomens. Ich brachte das Prisma nacheinander in drei verſchiedene Stellungen, berechnete jedesmal den Werth des umgekehrten Verhältniſſes der Entfernung D—E der beiden Spectra und das Verhältniß der Quadrate der ſcheinbaren Durchmeſſer der beiden Bilder. Es ergab ſich:

Verhältniß der Lichtſtärke.	Verhältniß der Quadrate der ſcheinbaren Durchmeſſer.	Verhältniß beider zu einander.
8,25	6,03	1,36
8,38	6,51	1,28
9,20	7,14	1,28

Dieſe dritte Methode führt nicht zu gleichen Werthen für das Verhältniß zwiſchen den Lichtſtärken und den Quadraten der ſcheinbaren Durchmeſſer des entoptiſchen Bildes. Doch führt offenbar ein ziemlich conſtanter Factor von einem zum andern Werth hinüber.

Schon *Draper* hatte gefunden[1]), daß mit der Subſtanz des Prismas die Wärmevertheilung im Spectrum ſich ändert. So iſt in meinem Fall die beobachtete Verſchiedenheit der Lichtſtärke, wenn man vom Waſſerprisma zum Schwefelkohlenſtoffprisma übergeht, nicht nur eine Folge der verſchiedenen Länge der beobachteten Zone des Spectrums, ſondern auch der verſchiedenen Lichtvertheilung in den beiden Spectra. Darum muß bei gleicher Subſtanz das Verhältniß zwiſchen der Breite identiſcher Zonen des Spectrums in einem beſtimmten, unwandelbaren Verhältniß ſtehen zu dem Verhältniß der Lichtintenſitäten, welches auch die Stellung des Prismas ſein mag.

[1]) Phil. Mag. 1872. IV. Vol. 44. p. 104.

Aus den 3 Meſſungsreihen kann man — die veränderliche Natur des beobachteten Phänomens in Betracht ziehend — als hinreichend bewieſen erachten, daß die Ausdehnung der Scheibe, welche man wahrnimmt, wenn man monochromatiſches Licht ins Auge fallen läßt, von der Stärke des betreffenden Lichtes abhängig iſt.

Nun will ich prüfen, ob die von mir beobachteten Schwankungen in den Maßen des entoptiſchen Bildes, die zu verſchiedenen Stunden, an verſchiedenen Tagen, für die gleiche Zone des Spectrums gefunden wurden, durch das Schwanken der verhältnißmäßigen Lichtſtärke der Strahlen des Sonnenſpectrums bedingt ſind.

Man wird finden, daß die Abweichungen zwiſchen den Reihen meiner Meſſungen gleicher Ordnung ſind wie die, welche *Langley* mit dem Bolometer bei Meſſung der Vertheilung der Wärme-Intenſität des Spectrums erhielt.

Außerdem habe ich ſchon die Verſuche erwähnt[1]), die mit einer intenſiven conſtanten Lichtquelle angeſtellt wurden.

Die elektriſche „*Soleil*“-Lampe iſt die einzige mir bekannte, welche auch auf längere Dauer eine gleichmäßige kräftige Lichtquelle bietet und nicht von launenhaften Stromſchwankungen abhängig iſt.

Mit einer ſolchen Lampe von 12 Ampère kann man mittelſt zweier Prismen ein glänzendes Calciumſpectrum erhalten.

Mit dieſem Licht und an der Linie, welche dem $\lambda = 550$ Millionſtel mm. entſprach, machte ich an verſchiedenen Tagen von 10 zu 10 Minuten Meſſungen und erhielt eine ſchöne Reihe von Zahlen als Ausdruck des Sehwinkels, unter dem ich das entoptiſche Bild wahrnahm. Dieſelbe unterſcheidet ſich durch ihre Regelmäßigkeit durchaus von denen, die mir das Sonnenlicht gegeben hatte.

Hier folgen 4 Reihen, die theils zu den regelmäßigſten, theils zu den unregelmäßigſten zählen:

[1]) Dieſe Unterſuchungen. Bd. XIII. S. 469.

Werth des Sehwinkels für den Streifen λ = 550 Mill. mm.			
19. Mai 9 Uhr 30 bis 10.50 ab.	20. Mai 9 Uhr bis 10.30 ab.	21. Mai 8 Uhr 40 bis 10 Uhr ab.	24. Mai 9 Uhr 30 bis 11 Uhr ab.
5°47′	6°52′	7°38′	7° 7′
5°42′	6°54′	7°35′	7°12′
5°39′	6°54′	7°27′	5°59′
5°37′	6°52′	7°21′	5°59′[1])
5°36′	6°44′	7°20′	5°51′
5°35′	6°41′	5°46′(?)	5°39′
5°35′	6°39′	7°10′	6° 2′
5°35′	6°37′	7° 6′	6°
	6°32′	7° 4′	5°59′
			5°57′

Vergleicht man diese Werthe mit denen, die ich für das Sonnenlicht angegeben habe, so sieht man den großen Unterschied zwischen diesen beiden Lichtarten. Die eine zeigt eine gewisse Stetigkeit im Wachsthum oder Sinken der Helligkeit, die andere ein sprungweises Schwanken. Dies bestätigt wiederum, daß die für das Sonnenlicht gefundenen Schwankungen weder von subjectiven Empfindungen, noch von Unvollkommenheiten der Messungsmethode abhängen, sondern thatsächlich vorhanden sind.

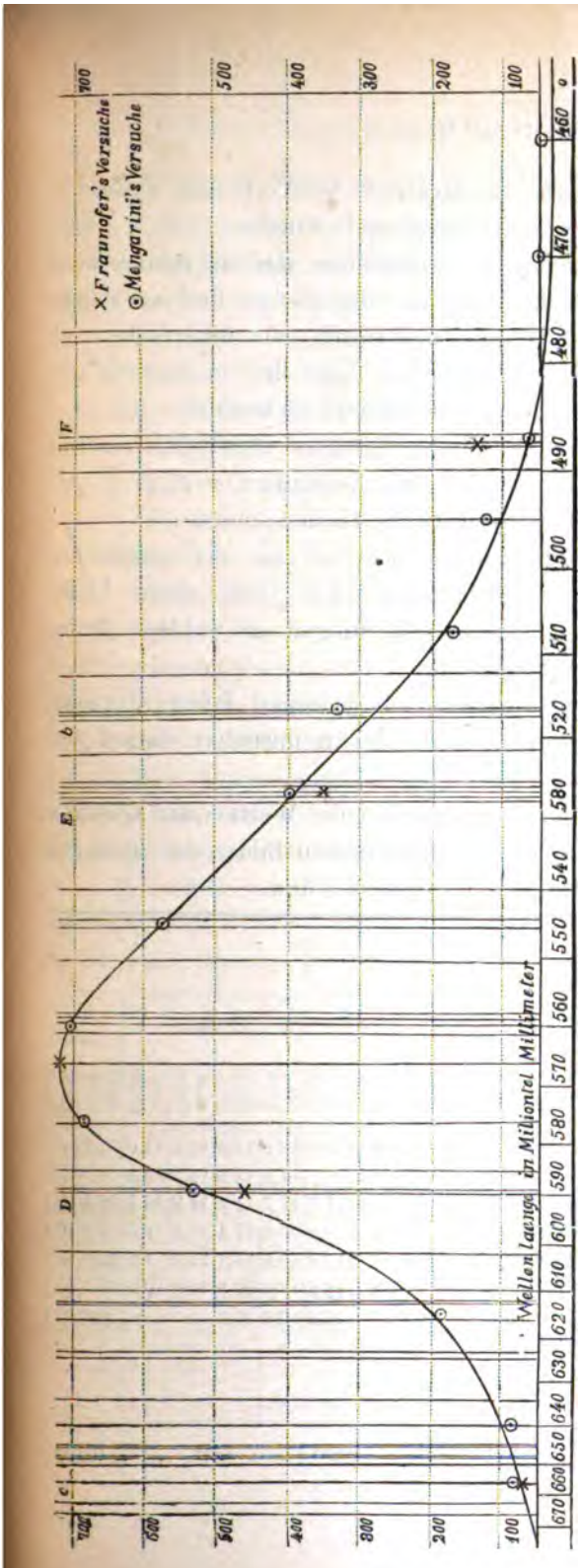
Ziehe ich aus den 13 von mir erhaltenen Messungsreihen des Sehwinkels φ das Mittel und berechne die Quadrate der scheinbaren Durchmesser d. h.

$$\mathrm{tg}^2 \frac{\varphi}{2},$$

und mache die diese Werthe ausdrückenden Zahlen zu Ordinaten, die Entfernungen zwischen den einzelnen *Fraunhofer*'schen Linien aber zu Abscissen (nach den Befunden mit meinem Prisma aus schwerem Flintglas), so ergiebt sich die Curve der Mittel für die Lichtstärke meines prismatischen Spectrums. Beistehende Figur giebt diese Curve. Die Punkte meiner Messungen sind mit einem ⊙ bezeichnet.

Zeichne ich in der gleichen Figur und in gleicher Scala die mittleren Werthe der 4 von *Fraunhofer* gegebenen Reihen auf, so

[1]) Die Lampe war erloschen und ward gleich wieder angezündet.



erhalte ich 7 Punkte, die ich mit einem × bezeichne. Es finden ſich nur fünf dieſer Punkte in beiſtehender Zeichnung; die beiden anderen liegen im äußerſten Roth und im Violett. Wollte ich die dadurch beſtimmte Curve ziehen, ſo fiele ſie faſt mit der meinigen zuſammen. Die aus meinen Verſuchen ſich ergebende Curve und die aus den *Fraunhofer*'ſchen erhaltene fallen im Grün, Gelb und Roth faſt ganz zuſammen, im Blau und Violett ſind *Fraunhofer*'s Werthe etwas höher, wahrſcheinlich weil die von mir angewandten Flintgläſer die am ſtärkſten gebrochenen Strahlen ſtark abſorbiren. Zur Vervollſtändigung dieſer Unterſuchungen wollte ich noch einige Meſſungen in der Zone zwiſchen D und E wiederholen, um zu

ſehen, in welchen Grenzen die Reſultate bei Verſuchen abweichen mochten, die nach kurzer Zeit wiederholt wurden.

Es iſt nicht nothwendig hervorzuheben, daß die Sonne, wenn ſie ſehr tief ſteht, Strahlen ausſendet, die reicher ſind an rothem Licht. Dagegen ſchien es mir nothwendig zu unterſuchen, ob auch, wenn die Sonne dem Meridian nahe iſt, in kurzen Zeitintervallen die Lage des Intenſitätsmaximums wechſelt.

Mit 3 Prismen von ſchwerem Flintglas erhielt ich ein ſehr breites Spectrum, ſo daß ich den Zwiſchenraum D—E in 17 Abtheilungen von je 15 Millimeter Breite theilen konnte.

Von den 16 Theillinien berechnete ich mit der graphiſchen Methode die Lage in Wellenlängen. Für jede dieſer Linien machte ich eine ganze Reihe von Meſſungen an ruhigen hellen Sommertagen um die Mittagsſtunde.

Dieſe Unterſuchungen brach ich jedesmal ſofort ab, ſowie ich das Maximum gefunden hatte, um unmittelbar darauf eine neue Reihe zu beſtimmen.

Die hier angeführten Zahlen ſtellen die Werthe der Quadrate der ſcheinbaren Durchmeſſer des entoptiſchen Bildes dar, ſind alſo Zahlen, welche der Helligkeit proportional ſind.

Lage auf dem Spectrum. — λ in Millionſtel mm.	Werth der $\tan g^2 \frac{\varphi}{2}$															
	13. Juli.			14. Juli.			17. Juli.		18. Juli.		19. Juli.				21. Juli.	
	11 vorm.	12 Mitt.	1.15 nachm.	10 vorm.	11 vorm.	12 Mitt.	12 Mitt.	1 nachm.	12 Mitt.	1 nachm.	11 vorm.	12 Mitt.	12.45 nachm.	1.30 nachm.	11.30 vorm.	12.30 nachm.
D 589,2	9,0	12,3	9,2	10,8	9,2	11,6	15,6	14,4	16,7	12,5	12,3	11,4	12,3	11,0	12,8	13,4
583,9	12,9	17,1	10,8	11,6	9,6	12,3	17,6	—	17,7	—	14,4	13,0	14,2	12,3	14,7	15,6
578,7	—	—	—	13,6	10,6	12,3	19,9	14,2	20,4	17,7	17,7	14,4	14,9	15,1	16,6	16,4
573,6	12,3	18,6	12,3	14,4	12,3	12,7	16,6	—	22,2	13,4	15,6	17,1	12,3	12,3	15,9	16,4
568,7	10,2	16,7	13,4	14,8	11,2	12,3	16,3	15,6	17,2	15,6	15,6	15,1	11,0	11,2	13,0	13,7
564,1	8,6	14,4	12,7	14,4	10,8	11,4	—	—	18,7	18,2	14,4	12,5	10,6	10,6	11,7	11,7
559,7	—	—	—	13,2	10,0	10,4	—	10,4	17,7	16,4	10,6	10,6	—	—	10,4	10,4
555,4	8,1	11,6	—	12,9	9,6	9,6	—	—	15,6	15,6	—	—	—	—	—	—
551,2	—	—	—	12,5	—	—	—	12,9	—	—	—	—	—	—	—	—
547,1	7,0	10,4	—	12,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Himmel	klar			leicht bewölkt			heiter		bewölkt		klar				heiter	

Es iſt ſchwer dafür zu bürgen, daß die Helligkeit des einfallenden Strahlenbündels bei zwei Meſſungen genau die gleiche ſei, denn die Stellung der Prismen und die Inclination des Lichtſpiegels werden immer kleinen Schwankungen unterworfen ſein.

Darum ſind auch die Werthe dieſer Reihe nur relativ.

Mit dieſem Vorbehalt läßt ſich der Schluß ziehen, daß

1) die relative Helligkeit der Zonen des Spectrums auch bei heiterem Himmel und ruhiger Atmoſphäre von Tag zu Tag, von Stunde zu Stunde Schwankungen unterworfen iſt;
2) daß im prismatiſchen Sonnenſpectrum ein Maximum der Lichtſtärke im Gelb liegt, daß aber dasſelbe keine beſtändige Lage hat, ſondern bald mehr gegen die Linie D, bald mehr gegen E hin liegt;
3) daß in der Regel dieſes Maximum in den Nachmittagsſtunden weniger ausgeſprochen iſt als in den Vormittagsſtunden.

In meinen im Juli 1881 in Rom an klaren oder leichtbewölkten Tagen gemachten Meſſungen ſchwankte das Maximum von $\lambda =$ 564,1 Millionſtel mm. zu $\lambda = 584{,}3$ Millionſtel mm. Am 18. Juli fand ich 2 in der Intenſität faſt gleiche Maxima ziemlich dicht bei einander ſtehend.

XIV.

Die phyſiologiſche Bedeutung des Darmſafts.

Von **Dr. Giuſeppe Baſtianelli** (Rom).

Es iſt in unzähligen Unterſuchungen darnach geforſcht worden, ob die von der Darmſchleimhaut abgeſonderte Flüſſigkeit wirklich verdauende Eigenſchaften beſitze. Dieſe Frage iſt von chemiſchem und vor allem von biologiſchem Intereſſe, denn es handelt ſich darum zu ermitteln, ob die ſogenannten Drüſen des Darms an der Arbeit der Verdauung durch Bildung eines activen Ferments theilnehmen, oder ob ſie nur Einſtülpungen der Darmſchleimhaut ſind, deren Function mit derjenigen der Zottenoberfläche zu vergleichen wäre.

Vom morphologiſchen Standpunkt aus hat die Aehnlichkeit der Structur des Zottenepithels mit der der *Lieberkühn*'ſchen Drüſen und die Gleichheit der Veränderungen, welche dieſe Epithelien während ihrer Thätigkeit erleiden, *Heidenhain* zu der Anſchauung gebracht, daß die Function des Epithels der freien Oberfläche ſich nicht nur auf eine Aufſaugung beſchränke, daß vielmehr auch eine ſecretoriſche Thätigkeit desſelben anzunehmen ſei, wie ſie den Becherzellen der Schleimhaut unzweifelhaft zukommt. Das gleiche Criterium der morphologiſchen Analogie führte *Hoppe-Seyler* zur entgegengeſetzten Anſicht. Er ſpricht ſich dahin aus, daß dieſe Drüſen nur eine bedeutende Vergrößerung der Oberfläche durch ihre Vertiefung, wie die Zotten durch ihre Erhebung darſtellen. Neuere Handbücher *(Ewald)* laſſen die Frage offen.

Prüft man die ausgedehnte Litteratur über dieſen Gegenſtand, ſo fällt einem ſogleich auf, daß die Verſchiedenheit der Unterſuchungsmethoden es war, welche die Beobachter zu abweichenden Anſichten brachte. Dieſe Verſchiedenheiten der Methoden ſcheinen nur gering, wenn man lieſt, wie alle Beobachter an *Thiry-Vella*'ſchen Fiſteln oder mit Extracten an gleich zubereitetem Nahrungsſtoff experimentirt haben, ſie werden aber ganz außerordentlich groß, wenn man die Verſuche vom neueren Standpunkt aus betrachtet, welcher der Gegenwart von Mikroorganismen eine ſo große Bedeutung bei der Verdauung zuſpricht. Es iſt unnöthig, die wohlbekannten Fälle von *Braune* und *Buſch* hier ausführlich zu erörtern. Sie lehren in welchem Grade Mikroorganismen bei der Verdauung wirkſam betheiligt ſind. Nach den Unterſuchungen von *Duclaux* erachtet es *Paſteur* für unmöglich, daß ein Thier in einer von Mikroorganismen freien Umgebung oder bei einer völlig ſteriliſirten Nahrung am Leben bleibe. *Bienſtock* zeigte, daß die menſchlichen Faeces unter einer Unzahl von Mikroorganismen hauptſächlich zwei Bacillen enthalten, von denen Reinculturen erzielt wurden, und welche auf Eiweißkörper und Kohlenhydrate verdauend einzuwirken im Stande ſind. (Doch ſtimmen hiermit einige Verſuche von *Eſcherich* an Säuglingen nicht in Allem vollkommen überein.) Dieſe Formen finden ſich nicht im Meconium, ſie gelangen aus der Luft durch den Mund in den Darmkanal. Sie können ſich in jede Darmfiſtel einſchleichen, in der ohne beſondere Vorſichtsmaßregeln Speiſen längere Zeit (48—60 Stunden bei *Vella*) in Verdauung gehalten werden. Sie können dieſe bedingen, ohne daß die Anweſenheit irgend eines Enzyms erforderlich wäre.

Beachte ich dieſe Punkte, ſo werde ich wohl die ältere Litteratur nicht weiter anzuführen brauchen. Man findet dieſelbe übrigens in *Eichhorſt*'s Arbeit vollſtändig angeführt. Was die Anlegung der Darmfiſteln anbelangt, ſo iſt bekannt, daß *Vella* eine weſentliche Verbeſſerung der *Thiry*'ſchen Methode eingeführt hat. Er befeſtigt beide Enden des iſolirten Darmſtücks an die Bauchwand, ſtatt wie jener das eine Ende zum Blindſack zu machen. Die Vortheile

dieſer Methode ſind folgende: Die Fiſtel iſt von zwei Enden her zugänglich und läßt ſich darum beſſer auswaſchen; noch wichtiger iſt, daß die *Vella*'ſche Art des Verſuchs es erlaubt, größere Abſchnitte zu iſoliren. Doch iſt ein Hauptnachtheil, daß bei *Vella*'s Methode leicht Prolaps entſteht. So wurde *Lehmann*'s Verſuch (an einer Ziege) durch ſolch einen Prolaps geſtört, der bekanntlich, wenn auch zurückgebracht, ſich doch immer wieder von neuem bildet. *Thiry* hatte die Mündung des an die Bauchwand angenähten Darms durch eine beſondere Nath verengt; ſo vermeidet man zwar den Vorfall, doch neigt dann die Mündung ſehr dazu, ſich allzuſehr zuſammenzuziehen und zu verengern. Noch Niemand hat *Paſchutin*'s Rath befolgt, welcher das blinde Ende der Fiſtel beim Hund an den Uebergang vom Zwölffingerdarm in den Dünndarm verlegte. Hier iſt bei dieſem Thier das Meſenterium kurz, um ſich ſodann auf einmal zu verlängern, ſo daß der Abſchnitt des Darms, der an die Bauchwand befeſtigt wird, ziemlich beweglich iſt, während der Grund feſt ſitzt. Doch iſt das Verfahren ſo umſtändlich, daß es wahrſcheinlich aus dieſem Grund keinen weiteren Anklang gefunden hat. Der Saft, den man aus einer nach *Moreau*'s Methode präparirten Darmſchlinge erhält, hat keinen Werth. Dieſe Methoden liefern nur Fiſteln, welche von ſelbſt nur wenig oder gar nicht absondern. Es bedarf mechaniſcher oder elektriſcher Reizung. So ſetzt die von *Thiry* gegebene Zahl für die Ergiebigkeit (360 gr. in 24 Stunden) einen andauernd auf die Schleimhaut einwirkenden Reiz voraus. *Fubini* und *Luzzatti* erhielten aus einer Fiſtel 10,6 gr Darmſaft in einer Stunde, aber ſie ſaugten denſelben mit Schwämmen auf, ſo daß auch hier ein andauernder, ſtarker, mechaniſcher Reiz vorlag. Und doch war es für eine Darmſchlinge von 30 cm. eine verhältnißmäßig geringe Menge. *Lehmann* bekam aus einer 40 cm. langen Schlinge bei der Ziege 1,56 bis 1,63 gr. Saft in der Stunde. *Masloff* und *Vella* haben unabhängig von einander beoachtet, daß Pilocarpin die Abſonderung ſtark anregte. *Masloff* erzielte in einer Stunde und 40 Minuten auf dieſe Weiſe 9 ccm. aus einer *Thiry*'ſchen Fiſtel.

Wegen der Unmöglichkeit, eine erheblichere Menge Darmſaft zu erhalten, ſuchte man nun das wirkſame Ferment aus der Schleimhaut auszuziehen. Zuerſt ſtellte *v. Wittich* ein Glycerinextract dar. Früher legte er die Schleimhaut, ohne ſie vorher gut zu waſchen, in das Glycerin, ſpäter aber wuſch er ſie zuerſt mit Alkohol und dann mit Aether aus und vermochte aus dem getrockneten Rückſtand ein Ferment von größerer diaſtatiſcher Wirkſamkeit auszuziehen als nach ſeiner früheren Methode. Er zeigte ſo, daß, wie bereits *Frerichs* gemeint hatte, Behandlung mit Alkohol und Aether das Ferment nicht zerſtört und widerlegte ſchon damit den ſpäter von *Vella* gegen *Eichhorſt* erhobenen Einwand. *Eichhorſt* fand am Dickdarm, welcher nach *Vella* eine energiſch diaſtatiſche Wirkſamkeit hat, gar keine ſolche Wirkung, während die nach der oben beſchriebenen Weiſe hergerichtete Dünndarmſchleimhaut Stärke in Zucker umwandelte. Ein Extract darf keine Fermente enthalten, welche aus anderen Säften ſtammen. Es muß ferner ſo dargeſtellt ſein, daß ſich keine Mikroorganismen darin entwickeln können. *Paſchutin*, der ſich wäſſriger Auszüge bedient hat, macht *Wittich* den Vorwurf, die Schleimhaut zu ſehr gewaſchen und dadurch zu viel Ferment verloren zu haben; *Paſchutin*'s Auszug roch hingegen, nachdem er filtrirt worden, noch deutlich nach dem Darminhalt. *Eichhorſt* wuſch ſtark aus. *Masloff*, deſſen Unterſuchungen einen großen Fortſchritt bezeichnen, erhielt niemals, ſelbſt bei Hunden, die ſeit Tagen ganz nüchtern waren, ein Extract, das völlig von Gallenpigmenten frei geweſen wäre. Wo aber Galle noch vorhanden war, konnte auch Pankreasferment ſich finden. *Lehmann*, welcher die dünne Kothſchichte auf der Darmſchleimhaut mit Borſäure entfernte, kam zu keinem poſitiven Reſultat mit ſeinem Auszug. Neuerdings hat *Frick* unter *Munck*'s Leitung Darmſchleimhäute von Hunden, Schweinen, Kaninchen und Pferden zuſammen mit ihrer Muscularis ausgezogen, ſo daß er auch das in den Muskelfaſern enthaltene Ferment mit im Auszug haben mußte. Es iſt auffallend, daß dieſe Extracte negative Reſultate ergeben haben,

während *Ellenberger* und *Hofmeiſter* mit Glycerin und Waſſer einen auf Stärke wirkſamen Auszug aus der Schleimhaut des Pferdes erhielten, welcher jedoch Albumin und Fibrin nicht umzuändern vermochte. Nur das Extract des oberen Theils des Duodenums, aus welchem ſchon *Grützner* Pepſin erhalten hatte, fanden ſie mit Salzſäure auf Eiweiß wirksam. Es haben jedoch dieſelben Unterſucher, nachdem ſie in einer früheren Arbeit geglaubt hatten, annehmen zu dürfen, daß im Pferdedickdarm Celluloſe verdaut werde, hier mit Beſtimmtheit ſich dahin ausgeſprochen, daß dieſe Extracte Celluloſe nicht zu löſen im Stande ſind. Wir wiſſen durch *Duclaux*, daß ſie nur durch ein organiſirtes Ferment digerirt werden kann.

Einen Fortſchritt in der Unterſuchungsmethode brachten zwei Arbeiten von *Masloff* und *Wenz*, welche mit Thymol extrahirten, da dieſes ein gutes Antiſepticum iſt, während es die zymotiſche Wirkſamkeit nicht beeinträchtigt.

Thiry und *Leube* fanden den Darmſaft unwirkſam auf Stärke, Fette, geronnenes Eiweiß und Fleiſch, während er Fibrin langſam löſte. *Cl. Bernard*, *Leube* und *Moleſchott* fanden ferner, daß er den Rohrzucker invertirte. *Quincke* ſah — aber nicht immer — eine Einwirkung auf Fibrin und Stärke. Stärke wurde ſehr langſam umgewandelt (erſt nach 12 Stunden), und die Verdauungsprobe hatte meiſt ſaure Reaction angenommen. Es fand dann keine Reduction von ſchwefelſaurem Kupferoxyd mehr ſtatt. Die Wirkſamkeit für Fibrin war unbeſtändig. *Dobroslawin* fand eine diaſtatiſche, jedoch nur ſehr geringfügige Wirkung.

Schiff wies auf einige neue Punkte hin. Er fand, daß nur ſolche Fiſteln einen Eiweiß verändernden Saft lieferten, welche blaſſe Schleimhaut hatten, die auf Reize ſich röthete. Mit draſtiſchen Mitteln erzeugten dieſe einen Eiweiß ſehr kräftig umwandelnden Saft (ebenſo für friſches Caſeïn, Fibrin, rohe und gekochte Muskelfaſern). Die Verdauungskraft kam der des Pankreas faſt gleich. Er nannte ſolche Fiſteln: gute Fiſteln. Andere ſchlechte oder unvollkommen gelungene Fiſteln hatten eine ſtark rothe oder

mit hämorrhagiſchen Punkten bedeckte Schleimhaut und lieferten einen auf Fibrin und Stärke wenig energiſch einwirkenden Saft. *Perofino* ſah den Saft einer in *Schiff*'s Sinne guten Fiſtel das Muskelfibrin löſen, doch blieb die Bindegewebsfaſer ziemlich unbeeinflußt; geronnenes Hühnereiweiß wurde nur ganz langſam an der Oberfläche angefreſſen und ſo wenig, daß das Reſultat als negativ bezeichnet werden konnte. *Paſchutin*, der *Schiff*'s Definition des Charakters der Fiſteln für nicht richtig hält, hat nur zu bemerken, daß der Saft ſeiner Fiſteln Stärke in Zucker umwandelte. Er bediente ſich übrigens zu ſeinen Verſuchen immer der Extracte. Er fand, daß die Menge des erhaltenen Zuckers dem Gehalt an Ferment und der Concentration des Stärkekleiſters entſprach. Damit würde er die Verſchiedenheit der Ergebniſſe bei *Dobroslawin* und *Quincke* erklären. Er zeigt aber ferner, daß im Extract einer jeden Schleimhaut diaſtatiſches Ferment enthalten iſt. Außerdem zog er aus der Dünndarmſchleimhaut ein den Rohrzucker invertirendes Ferment aus.

Ich erwähnte die Ergebniſſe der *Eichhorſt*'ſchen Unterſuchungen; aber ſchon 1870 hatte *Ciaccio* nach *v. Wittich*'s Methode die Eigenthümlichkeiten der *Brunner*'ſchen und *Lieberkühn*'ſchen Drüſen unterſucht, indem er geſonderte Infuſe vom oberen Theil des Zwölffingerdarms und vom Dünndarm darſtellte und war zu poſitivem Ergebniß gelangt. *Budge* und *Krolow* ſahen, daß der wäſſrige Auszug des Duodenums Stärke in Zucker umwandelte, Fibrin löſte und Hühnereiweiß gerinnen machte. *Coſta* beobachtete ſehr ſchwache diaſtatiſche Wirkung. *Grützner* meint, die Thätigkeit der *Lieberkühn*'ſchen Drüſen könne ganz außer Acht gelaſſen werden. *Masloff* unterſuchte 1878 die Wirkung des Darmſafts mittelſt *Thiry*'ſcher Fiſteln und an Auszügen. Der Saft der erſteren — es gelang ihm nur eine gute Fiſtel — löſte mit Salzſäure langſam Fibrin, nicht aber in neutraler Reaction. Der Saft verlor ſeine Wirkſamkeit durch Siedhitze. Das Secret einer Fiſtel ſowohl als einer nach *Moreau* hergerichteten Schlinge verwandelte ſtets ſchnell die Stärke in Zucker. Wäſſrige Auszüge waren immer in gleicher Weiſe wirkſam auf Stärke, auf

Fibrin aber waren ſie bei ſaurer Reaction theils wirkſam, theils nicht. Ebenſo die Glycerinauszüge. Hauptſächlich verwandte er die Maſſe, die er nach *Wittich*'s Methode mit Alkohol aus den Auszügen fällte.

Aber *Masloff* giebt zu, daß ſeine Auszüge nicht rein von Pankreasferment waren. Er nimmt wegen der Wirkſamkeit des natürlichen Darmſafts bei ſaurer Reaction auf Fibrin an, daß das Darmſecret wohl etwas Pepſin enthalte. Hierfür müßte jedoch der Beweis erſt noch erbracht werden. Fleiſch, ſowie Eieralbumin, wurden gar nicht verdaut.

Vella hat mit reichlichen Mengen von Darmſaft gearbeitet. Er iſt der Einzige, der denſelben ſo wirkſam fand wie *Schiff*, welcher angab, daß die Wirkſamkeit des Darms auf die Nahrungsſtoffe ebenſo groß ſei wie die des Speichels, des Pankreas oder des Magenſafts, mehr noch, der Darmſaft coagulirt nach ihm auch bei neutraler Reaction das Caſeïn. Niemand hatte ſo große Mengen natürlichen Darmſafts zur Verfügung wie *Vella*. Seine Verſuche verdienen darum' beſondere Beachtung, ja wären wohl entſcheidend zu nennen, wenn er auf Ausſchluß äußerer Einflüſſe Bedacht genommen hätte. Doch geht aus ſeiner Arbeit hervor, daß gar keine Vorſichtsmaßregeln gegen das Eindringen von Mikroorganismen bei ſeinen Verſuchen getroffen wurden. Es iſt dies darum beſonders bemerkenswerth, weil *Lehmann*, nach gleicher Methode vorgehend, bei der Ziege völlige Unwirkſamkeit des Safts beobachtete. *Wenz* hat vor Kurzem die Wirkſamkeit des Darmſafts und der Schleimhautauszüge des Dünndarms auf die Antialbumoſe und die Albumoſen der von *Kühne* und *Chittenden* dargeſtellten Hemigruppe unterſucht. In der That erhielt er durch die Extracte geringe Mengen Pepton in den Verdauungsproben, aber mit Bromwaſſer verdünnt zeigten dieſelben die charakteriſtiſche roſaviolette Reaction der Trypſinverdauung. Die Extracte an und für ſich zeigten dieſe Reaction nicht. Um den Nachweis von Pepton zu führen, mußte *Wenz* das Eiweiß ausfällen. *Heynſius* hatte gezeigt, daß das ſchwefelſaure Ammonium in Subſtanz aus einer Löſung alle Eiweißkörper ausfällt mitſammt

den Peptonen, ſo daß man durch dieſe Methode auch die kleinſten Mengen Peptons nachweiſen kann. Hingegen meint *Wenz*, daß dieſes Salz alle Eiweißſtoffe mit Ausnahme der Peptone fällt und daß *Heynſius* keine reinen Peptone vor ſich gehabt habe. Ich habe aus einer langen Verdauung von Fibrin nach *Kühne*'s Methode mit Magenſaft, der aus der Hundemagenſchleimhaut bereitet war, Löſungen von Hemialbumoſe und Pepton dargeſtellt. Mit Salpeterſäure gaben dieſelben die charakteriſtiſche Hemialbuminoſereaction, mit Eſſigſäure und Ferrocyankalium einen dichten Niederſchlag, und ebenſo eine Fällung bei Zuſatz von geſättigter Kochſalzlöſung und 30% Eſſigſäure. Dieſe Löſungen mit ſchwefelſaurem Ammonium geſchüttelt, lieferten einen dichten Niederſchlag. Das Filtrat gab keine Salpeterſäurereaction mehr und keinen Niederſchlag bei Zuſatz von Eſſigſäure und Ferrocyankalium, noch durch Kochſalz und Eſſigſäure, gab aber Niederſchlag bei Zuſatz von Phosphorwolframſäure, Tannin, Sublimat, ſowie ſchwache Biuretreaction; es enthielt alſo Pepton. Das Filtrat hingegen, das man bei Miſchung von reiner Hemialbuminoſelöſung mit ſchwefelſaurem Ammonium erhielt, gab keine dieſer Reactionen, war alſo frei von jeglichem Eiweißkörper. So haben wir im ſchwefelſauren Ammonium ein ausgezeichnetes Mittel, Peptone aus einer andere Eiweißkörper enthaltenden Löſung zu iſoliren.

Die Unterſuchungen über den Dickdarm datiren ſich ziemlich weit zurück. *Magendie, Milne Edwards, Cl. Bernard* erklären die Verdauungsfunctionen des Dickdarms für ziemlich dunkel und meinten, derſelbe habe wohl nur Bedeutung für die Aufſaugung. *Steinhauſer*'s, *Frerichs*' und *Braune*'s Beobachtungen fügten wenig Neues hinzu. *Eichhorſt* gelang es nicht, irgend ein verdauendes Ferment aus der Schleimhaut des Dickdarms auszuziehen, doch beobachtete er, daß dieſelbe auch nicht peptoniſirtes Eiweiß zu reſorbiren im Stande ſei. *Czerny* und *Latſchenberger* beobachteten ein Individuum mit einem widernatürlichen After an der flexura sigmoidea, konnten aber keine Wirkſamkeit des Saftes nachweiſen. In die flexura eingeführtes Eiweiß blieb auch nach langer Zeit völlig unverändert. Stärke

zeigte nach 10 Stunden leichte Zuckerreaction, freilich zeigte ſich, daß es eine Stärke war, die auch an und für ſich die *Trommer*'ſche Probe gab. In *Markwald*'s Fall befand ſich der anus praeternaturalis am Uebergang vom Blinddarm in den Dickdarm. Außerhalb des Darms zeigte ſich der Darmſaft hier unwirkſam auf Stärke; Eiweiß, in den Darm eingeführt, ging häufig in Pepton, Leucin und Tyroſin über, aber der Darminhalt zeigte Spuren von Fäulniß.

Die phyſiologiſch-anatomiſchen Unterſuchungen zeigten eine bemerkenswerthe Verſchiedenheit in der Structur und der Function der Drüſen des Dickdarms und des Dünndarms. In den Dickdarmdrüſen wechſelt ungefähr je eine Becherzelle, mit einer protoplasmatiſchen ab. Ruft man beim Kaninchen durch Pilocarpin ſtarke Abſonderung hervor, ſo verſchwinden nach derſelben — wie *Kloſe* zeigte — die Becherzellen, und der Drüſenſchlauch iſt mit zarten langſtreifigen Zellen ausgekleidet, welche ſich ſtark färben. Die Kerne ſind rund oder oval. Kurz die Zellen ſtimmen ganz überein mit denen, welche die Dünndarmdrüſen auskleiden. Nach *Kloſe* haben die Schleimzellen das Mucin entleert, das Protoplasma hat ſich vermehrt, und die Veränderungen der Zellkerne ſind der Ausdruck einer regen Zellthätigkeit. Beim Hund ſind die Erſcheinungen viel weniger ausgeprägt. Die Kelchzellen ſchwinden nicht, aber verkleinern ſich durch Ausſtoßung des Inhalts, die protoplasmatiſchen Zellen vergrößern ſich indeſſen, ſo daß die beiden Zellformen einander faſt ganz gleich werden. Kurz, die Zellen des Dickdarms haben in ihrer Thätigkeit große Aehnlichkeit mit denen des Dünndarms. Hingegen vermag ſelbſt lange andauernde Ruhe die letzteren nicht in einen Zuſtand zu verſetzen, in dem ſie denen des Dickdarms in Ruhe glichen. *(Heidenhain.)* Daraus würde ſich ergeben, daß Dünndarmdrüſen Darmſaftdrüſen, die Dickdarmdrüſen hingegen nur Schleimdrüſen ſind. *(Heidenhain.)*

Vella und, wie es ſcheint unabhängig von dieſem, *Klug* und *Koreck* haben Dickdarmfiſteln angelegt und haben den gleichen Gedanken gehabt, ſie ſo anzulegen, daß der After das eine Ende bildet, während das andere Ende an die Bauchwand angenäht

wurde. Man ſchneidet den Dickdarm durch, wo das Colon ascendens beginnt und heftet beide Durchſchnittsenden an die Bauchwand; das centrale wird zum widernatürlichen After, das periphere zur oberen Oeffnung der Fiſtel.

Auch hier erzielte *Vella* den gleichen Erfolg wie beim Dünndarm, während *Klug* und *Koreck* fanden, daß der Dickdarm keinerlei verdauende Wirkſamkeit beſitzt. Sie beobachteten nur, daß — wie *Latſchenberger* und *Czerny* gefunden — emulſionirte Fette leicht von ihm aufgeſogen wurden. Die Fiſtel von *Klug* und *Koreck* ſecernirte nur wenig mit Zuhülfenahme des Pilocarpins, und doch mußte dieſer iſolirte Darmtractus, welcher ſo gut aufzuſaugen im Stande war, ſich unter normalen Verhältniſſen befinden, da wir wiſſen, wie ſehr katarrhaliſche Zuſtände der Darmſchleimhaut der Reſorption hinderlich ſind.

Verſuche. Ich operirte zwei Hunde, einen nach *Vella*'s, den anderen nach *Thiry*'s Methode. Nur am letzteren konnte ich gute Reſultate erzielen. Ich erhielt eine Fiſtel, deren Oeffnung einige Neigung hatte, ſich zu verengern. Die Färbung der Schleimhaut war ein blaſſes Roth, das bei leichter Reizung dunkler ward. Die Fiſtel trug alſo den Charakter einer nach *Schiff* wohlgelungenen. Das iſolirte Stück war 25 cm. lang.

Von ſelbſt ſecernirte die Fiſtel nur wenig, und die Abſonderung wurde durch faradiſche und mechaniſche Reizung nur wenig geſteigert. Die Abſonderung war opalescirend, mit Schleimflocken untermiſcht; war ſie lange in der Fiſtel geblieben, ehe ſie herausgenommen wurde, ſo zeigte ſie ſich ſehr eingedickt und faſt nur aus Schleim beſtehend. Friſch gewonnen, war ſie dünnflüſſiger, mit wenig Flocken (bei ſtarker elektriſcher Reizung auch wohl etwas blutig), auch mit kleinen Fetzen der Schleimhaut untermiſcht (vgl. *Masloff*). Nach Einſpritzung von 0,01 gm. pilocarpinum muraticum erhielt man in einer Stunde 4 ccm. Der Saft reagirte alkaliſch, enthielt mit Salpeterſäure in der Hitze fällbares Eiweiß, ſchäumte nicht bei Zuſatz von Salzſäure. Aetznatron 12 % und Kupfervitriol 0,5 % tropfenweiſe

zugeſetzt, gab violette Färbung. Die Flocken reagirten ſtärker alkaliſch.

Ich konnte den Saft direct auslaufen laſſen, da ich den Hund gelehrt hatte, ruhig auf der Seite zu liegen. Vor jedem Verſuch wurde die Fiſtel mit Thymol ausgewaſchen, wobei alles angeſtaute Secret ausgeſpült wurde. Es ſcheint, daß dieſe Ausſpülungen ſowohl im iſolirten Darmtheil als im Dünndarm ſtarke Periſtaltik hervorriefen, die durch zahlreiche gurrende Geräuſche ſich kundgab. Nach Abfluß allen Waſchwaſſers trat ſchwache, aber ziemlich lang andauernde Secretion ein.

Ich unterſuchte auch den auf dieſe Weiſe erhaltenen Saft, und ſein Verhalten entſprach vollkommen dem von ſelbſt abgeſonderten, ſowie dem durch elektriſche oder mechaniſche Reizung oder durch Pilocarpininjection gewonnenen. Die wohlraſirte Umgebung der Fiſtel wurde mit Seife und mit 1% alkoholiſcher Thymollöſung gewaſchen, das Auffangsgefäß war ebenfalls mit Alkohol und Aether wohl gereinigt worden und enthielt einige Tropfen einer 25% alkoholiſchen Thymollöſung. Die Verdauungsproben wurden in ſteriliſirten mit Watte verſchloſſenen Reagenzgläſern aufgefangen. In jedes Gläschen kamen 2 Tropfen der Thymollöſung für jeden ccm. Flüſſigkeit. Die Temperatur des Brütofens ſchwankte zwiſchen 38° — 40°. Für jede Probe wurde die Reaction vor und nach dem Verdauungsverſuche geprüft.

Verſuche mit Stärke. Die gelöſte Stärke allein zeigte, nachdem ſie 24 Stunden bei 40° gehalten worden war, keine Spur der *Trommer*'ſchen, *Fehling*'ſchen oder *Boettcher*'ſchen Reactionen. Jedesmal machte ich auch Controlverſuche mit Stärkelöſung und gekochtem Darmſecret. Auf Zucker wurde mittelſt der obengenannten Reactionen unterſucht, meiſt mit Berückſichtigung der Temperatur, bei welcher die Kupferreduction eintrat.

In allen Fällen — es waren deren mehr als fünfzig — konnte ich in den Verdauungsproben Zucker nachweiſen. Schon nach einer Stunde ſtellte ſich dieſe Reaction deutlich ein. Spritzte man eine concentrirte Stärkelöſung in die Fiſtel und ließ dieſelbe 10 Minuten

darin, ſo zeigte ſie nach der Entleerung keine Spur der *Trommer*'ſchen Reaction, und bei der *Boettcher*'ſchen Reaction mit *Nylander*'s Reagenz trat ganz unbedeutende Gelbfärbung auf. Während *Paſchutin* und *Quincke* nach einigen Stunden ſaure Reaction gefunden hatten, konnte ich meiſtens ſelbſt nach 5 Tagen noch keine Spur derſelben nachweiſen; eine Ausnahme machten nur 2 oder 3 Proben, welche häufig geöffnet worden waren, und eine, welcher kein Thymol zugeſetzt worden und bei welcher Säure und Geruch nach flüchtigen Fettſäuren nachweisbar war. Aber auch bei dieſen hatte ſich noch, im Gegenſatz zu den Angaben *Paſchutin*'s und *Quincke*'s, die Zuckerreaction erhalten. In einigen mit gewohnter Vorſicht hergeſtellten Proben, bei denen aber kein Thymol zugeſetzt worden war, konnte ich nicht beobachten, daß die Zuckerbildung raſcher eingetreten wäre.

Paſchutin, welcher ſeine Unterſuchungen mit den Auszügen machte, hatte gefunden, daß das Ferment des Dünndarms wie das Ptyalin des Speichels ſich in der Verdauung der Stärke aufzehrt. In der That ſtand die Menge des Zuckers im Verhältniß zur Menge des Ferments. Eine beſtimmte Menge Speichel, die ſchon zur Stärkeumbildung gedient hatte, wirkte nicht mehr ſo kräftig wie die gleiche Menge friſchen Speichels. Dies wird in gewiſſer Hinſicht durch *Brücke*'s Beobachtungen beſtätigt, der nachwies, daß, wenn ein Quantum Speichel auf wenig Stärke einwirkt, ſich kein Erythrodextrin bildet, wohl aber, wenn man das gleiche Quantum auf eine größere Menge Stärke einwirken läßt.

Grützner beobachtete mit der Filtrationsmethode *Grünhagen*'s, daß die Menge des gebildeten Zuckers proportional iſt der Menge des Ferments (im Speichel), und daß der Pankreasſaft in der Kälte vorwiegend Erythrodextrin, in der Wärme vorwiegend Zucker bildet bei ſonſt gleichen Bedingungen.

Dieſe allgemeinen Eigenſchaften der diaſtatiſchen Fermente konnte auch ich bei der *Thiry*'ſchen Fiſtel wahrnehmen.

Ich bereitete einen ſo dicken Stärkekleiſter, daß kein Tropfen durchfiltrirte, und vertheilte denſelben gleichmäßig auf 3 gleich

große Filter. Auf dem erſten Filter ſetzte ich 8, auf dem zweiten 15, auf dem dritten 24 Tropfen des Darmſafts zu. Dieſe Proben wurden in dichten Dampf von 39—40° gebracht. Selbſtverſtändlich ſteht hier die Menge des Filtrats im Verhältniß zur Menge des ſich bildenden Zuckers, d. h. mit der löslich gewordenen Menge der Stärke. Nach einer Stunde waren aus dem erſten Filter nur wenige Tropfen, aus dem zweiten eine doppelt und aus dem dritten eine dreifach ſo große Menge abfiltrirt.

Das erſte Filtrat gab mit *Lugol*'ſcher Jod-Jodkalium-Löſung eine ſchmutzig rothe Färbung, es vermochte *Fehling*'ſche Löſung nicht zu reduciren.

Das zweite gab mit Jod röthliche Färbung und Spuren der Reduction mit der *Fehling*'ſchen Löſung.

Das dritte gab mit *Lugol*'ſcher Löſung keine andere Färbung, als ob man ein gleiches Quantum Waſſer zugeſetzt hätte; es reagirte ſchwach auf *Fehling*'ſche Löſung.

Ich führe folgende Daten aus dem Protocoll an:

Es werden auf 3 Filter je 5 ccm. 7% Stärkekleiſter gebracht.

Filter I. Kleiſter 5 ccm. Darmſaft Tropfen 8 Thymol 25% Tropfen 4.
» II. » 5 » » » 20 » 4.
» III. » 5 » » » 40 » 4.

Nach 10 Minuten iſt das überſchüſſige Waſſer aus dem Kleiſter abfiltrirt; dasſelbe reagirt blau mit Jod in Probe I.

	Proben.	Filtrat.	Reaction *Lugol.*	*Trommer.*	*Fehling.*	*Boettcher.*
nach ½ Stunde	I.	ccm. 1,05	negat.	negat.	negat.	negat.
	II.	» 2,05	idem	Spur?	Spur?	Spur?
	III.	» 2,0	idem	Spur?	Spur?	Spur?
nach 2 Stunden und 5 Min.	I.	ccm. 0,10	rothbraun	Spur?	Spur?	Spur?
	II.	» 0,50	Spur?	poſitiv	poſitiv	poſitiv
	III.	» 1,0	Spur?	deutlich u. ſchnell	ſchön	ſchön

Nach 18 Stunden ſind die Proben I. und II. eingetrocknet, die dritte nur kaum noch feucht. Es werden zu jeder 5 ccm. deſtillirtes Waſſer zugefügt.

Proben.		Filtrat.	Reaction.			
			Lugol.	*Trommer.*	*Fehling.*	*Boettcher.*
nach ½ Stunde	I.	das ganze filtrirt	negat.	Spur	Spur	Spur
	II.	idem	negat.	ſehr ſchön	ſchön	ſchön
	III.	ccm 1,50	negat.			

Nach ½ Stunde waren aus dem Filter III 3 ccm. abgefloſſen, welche deutlich *Fehling*'ſche Reaction gaben.

Die 3 Kleiſterproben werden vom Filter geſammelt, um die letzte Spur Zucker auszuziehen, kommen in 3 Reagenzgläschen mit gleichen Mengen deſtillirten Waſſers, 15 Minuten lang werden ſie auf 40° erhitzt, dann abfiltrirt. Die der Quantität nach gleichen Filtrate werden in 3 Gläschen mit gleichen Mengen *Fehling*'ſcher Löſung verſetzt, dann auf ein allmälig erwärmtes Waſſerbad gebracht.

Die Reaction war negativ für I bis 100°.
» » » poſitiv » II bis 60°.
» » » poſitiv » III bis 60°.

Vergleicht man dieſe Ergebniſſe mit denen des vorhergehenden Verſuchs, ſo erkennt man einen Unterſchied im Verhältniß der Filtratmenge.

Im erſten Fall war der Kleiſter ſo dick, daß er von ſelbſt nicht durchfiltrirte. Dies hing ab von der Menge löslicher Subſtanz, die ſich bildete, und die Ergebniſſe waren die gleichen wie die von *Grützner* mit Speichel erzielten.

Im zweiten Verſuch hingegen war der Kleiſter dünn. In den Proben mit wenig Darmſaft filtrirte das Waſſer gleich mit geringer Stärkebeimiſchung, der Reſt des Kleiſters trocknete bald auf dem Filter ein, in den anderen ſchmolz der Kleiſter gleichſam unter Einwirkung des Darmſafts zu einer gelatinöſen Maſſe ein, deren Filtration ſchwieriger vor ſich ging. In jedem Fall wieſen die Verſuche die Abhängigkeit der Menge und Art der gebildeten Löſung von der Menge des Ferments nach.

In gleicher Weiſe ſtand es mit der Temperatur. Ich machte 4 Verſuche folgendermaßen:

A	Darmſaft	ccm.	1	+	Kleiſter	4 %	ccm.	4	+	Thymol a
	»	»	1	+	»	4 %	»	2	+	» b
B	»	»	1	+	»	4 %	»	4	+	» c
	»	»	1	+	»	4 %	»	2	+	» d.

Die beiden Proben A wurden bei 12°, die Proben B bei 40° gehalten. Nach 18 Stunden zeigen alle Proben neutrale Reaction und filtriren, am leichteſten a, dann c, dann b, am langſamſten d, d. h. die kälteren Proben und kleiſterreicheren ſchneller in Uebereinſtimmung mit dem Vorhergeſagten. Die Filtrate wurden in gleichen Mengen in gleiche Gläschen gebracht, im Waſſerbad mit gleicher Menge *Staedeler*'ſcher Löſung verſetzt, nachdem die Reaction auf *Lugol*'ſche Löſung geprüft worden war.

Proben.	Menge des Filtrats.	*Lugol*'s Reaction.	*Staedeler*'ſche Reaction.
a.	ccm 2	orangeroth	bei 80° nur Spuren
b.	» 1	idem	poſitiv bei 52°
c.	» 1	idem	Spuren
d.	» 1/2	idem	bei 50° ſchöner als c.

Hier iſt die Gegenwart des Erythrodextrins auch in den zuckerreichſten Proben zu beachten. Sie iſt bei der langen Dauer der Verdauung und der Einwirkung des Darmſafts unvermeidlich. Dieſe Ergebniſſe meiner Verſuche ſtimmen mit den von *Grützner* für den Pankreasſaft gemachten Beobachtungen überein, ſo daß man berechtigt iſt zu ſagen, der Darmſaft beſitze die gleichen Eigenſchaften wie die anderen bekannten diaſtatiſchen Fermente, wenn auch in geringerem Maße.

Rohrzucker. Die Verſuche wurden mit den oben angeführten Vorſichtsmaßregeln mit Darmſaft und 25 % Rohrzuckerlöſung ausgeführt. Der Saft einer *Thiry*'ſchen Fiſtel invertirt den Rohrzucker raſch. Schon nach 30 Minuten erhält man ſtarke Reduction, während die Stärke nach einer halben Stunde nur Spuren oder gar keine Reaction giebt. Die Proben zeigten nach der Verdauung neutrale

Reaction. Nur dreimal fand ich nach 24 Stunden ſchwach ſaure Reaction. Die Controlverſuche gaben nie Kupferreduction, nur einmal fand ich Zucker in einer dieſer Proben, aber dieſe hatte mehr als 60 Stunden geſtanden und war öfters geöffnet worden.

Geronnenes Hühnereiweiß. Es wurden feine Schnitte mit dem *Valentin*'ſchen Doppelmeſſer angefertigt, etwa $^1/_3$ mm. dick, hiervon kleine Rhomben gemacht, die von 3 bis 30 milligr. wogen, dieſelben wurden zur Verdauung mit 1 oder $1^1/_2$ ccm. des Darmſafts und 1 oder 2 Tropfen 25 % Thymollöſung vermiſcht, dann von 24 Stunden bis zu 4 Tagen einer Temperatur von 38—40° ausgeſetzt. Einige Proben wurden auch ohne Thymollöſung gemacht. In keinem einzigen Fall zeigte ſich auch nur die geringſte Veränderung des Eiweißes. Wahrſcheinlich erklären ſich die von einigen Autoren beobachteten geringen Eroſionen an den in Fiſteln eingeführten Würfelchen *(Peroſino)* als mechaniſche Wirkungen; weshalb ich auch den Verſuch, dieſelben in die Fiſtel ſelbſt einzubringen, ganz unterließ.

Fibrin. Dieſes hat den anderen Unterſuchern wenigſtens bei ſaurer Reaction die beſten Reſultate gegeben. Ich wandte Fibrinflocken von 4 zu 5 milligr. an mit 1—2 ccm. Darmſaft. Ich machte die Proben bei ſaurer wie bei neutraler Reaction, erſtere mit, letztere ohne Thymolzuſatz, beide unter den gewohnten Vorſichtsmaßregeln. In den neutralen Proben war noch nach 3 Tagen das Fibrin gänzlich unverändert, in den mit Salzſäure verſetzten hellte es ſich auf, blähte ſich, aber zeigte nie die geringſte Neigung ſich aufzulöſen.

Antialbumoſe und Hemialbumoſe[1]). Jede Probe wurde

[1]) Ich hätte gerne an den von *Kühne* und *Chittenden*[a]) beſchriebenen Albumoſen, den Producten der peptiſchen Verdauung, experimentirt (Protoalbumoſe, Deuteroalbumoſe, Heteroalbumoſe, Ditalbumoſe, Antialbumoſe etc.). Wegen der Ungunſt der Jahreszeit vermochte ich mir aber keinen Magenſaft des Schweinemagens nach *Kühne*'s Methode zu verſchaffen. Der Magenſaft des Hundes hat geringere Verdauungskraft, ſo daß ich trotz genauer Befolgung der *Kühne*'ſchen

a) *Kühne* und *Chittenden*. Ueber die nächſten Spaltungsproducte des Albumin. Zeitſchr. für Biologie. Bd. XIX.

Ferner: *Kühne* und *Chittenden*. Ueber die Albumoſen. L. c. Bd. XX.

nach der Verdauung mit ſchwefelſaurem Ammon gemiſcht, dann, um nichts von der Flüſſigkeit zu verlieren, mit der Pumpe durchfiltrirt. Die Filtrate der Proben mit Antialbumoſe wie mit Hemialbumoſe gaben in keinem Falle weder mit Phosphorwolframſäure, noch mit Sublimat Niederſchläge. Mit 12 % Natronlauge und Kupfervitriol von 0,5 % tropfenweiſe zugeſetzt zeigte ſich ebenſowenig auch nur eine Spur von Reaction.

Verſuche mit den Auszügen der Schleimhaut. Dieſelben wurden namentlich mit der Darmſchleimhaut des Hundes angeſtellt und zwar vom Dünn- und vom Dickdarm. Das Extract wurde unmittelbar nach dem Tod des Thieres hergeſtellt. In einigen Fällen wurde der Darm, ehe er eröffnet wurde, 1/4 Stunde lang mit Waſſer ausgeſpült, dann aufgeſchnitten, gereinigt unter Vermeidung jeder Verletzung der Schleimhaut.

Die Spülungen wurden erſt mit Brunnenwaſſer, sodann mit Thymollöſung gemacht. In einzelnen Fällen wurde die Schleimhaut noch mit Alkohol und Aether gewaſchen, ehe ſie abgeſchabt wurde. Der Darm war auf einer mit Alkohol und Aether wohlgereinigten Glasplatte aufgeſpannt. Die Schleimhaut wurde mit einem ebenfalls auf gleiche Weiſe gereinigten Hornſpatel abgeſchabt.

Ich ſtellte dar:

Ein Glycerinextract des Hundedünndarms mit 250 gr. etwas verdünnten *Price*'ſchen Glycerins (I). Ein Dickdarmextract vom gleichen Thier mit 80 gr. Glycerin (II). Die Auszüge waren ohne vorherige Austrocknung der Schleimhaut durch Alkohol und Aether u. ſ. w. dargeſtellt. Die Schleimhaut war fein zerſtückelt

---

Vorſchriften keine geeigneten Verſuchsbedingungen mit demſelben zu erzielen vermochte. Es iſt dies auch wohl der Grund, warum ich nach Abſcheidung des Neutraliſationspräcipitats mit Kochſalz allein keine Fällung erzielte. Dagegen gaben Eſſigſäure und Kochſalz ein reiches Präcipitat von Hemialbumoſe. Die Hemialbumoſe, die ich ſo erhielt, trug alle Merkmale der ſogenannten löslichen Hemialbumoſe, welche nach *Kühne* ein Gemiſch von Protoalbumoſe und Deuteroalbumoſe wäre. Dieſer Körper war nach der *Salkowski*'ſchen Methode gereinigt worden.

und mit Glasſplittern und Glycerin im Mörſer zerrieben worden. Dieſe Präparate wurden mehrere Wochen lang ſtehen gelaſſen.

Die Dünn- und Dickdarmſchleimhäute zweier Hunde wurden nach dieſer Methode behandelt, 24 Stunden in Alkohol, 24 Stunden in Aether gehalten, getrocknet, gepulvert; von der ſo zubereiteten Dünndarmſchleimhaut machte ich ein Glycerin- und mehrere wäſſerige Extracte. Das erſte beſtand aus 150 Glycerin auf 9 gr. trockener Schleimhaut. Die anderen wurden alkaliſch, ſauer, neutral gemacht und beſtanden aus 250,0 Waſſer auf 3,0 gr. Schleimhaut. Zweien wurden je 2,0 gr. der 25 % Thymollöſung zugeſetzt.

Der ſaure und der alkaliſche Auszug wurden 24 Stunden bei 40° gehalten; letzterer hatte einen Zuſatz von 0,25 % Natron.

Ich ſtellte aus dem Dickdarm derſelben Thiere auf gleiche Weiſe alkaliſche und neutrale Auszüge dar; jeweils die gleiche Menge Schleimhaut mit 110 gr. Waſſer und Thymol, ferner einen Glycerinauszug aus 2 gr. getrockneter Dickdarmſchleimhaut mit 50 gr. Glycerin.

Die ſauren und neutralen Extracte blieben farblos; die alkaliſchen nahmen einen leichten Stich in's Grüne an.

Von fünf Hunden verſchaffte ich mir (gleich nachdem ſie umgebracht worden waren) 6 Auszüge, vier von der Dünndarmſchleimhaut, zwei von der Dickdarmſchleimhaut. Dieſe Därme ſpülte ich nicht mit Waſſer aus, ehe ich ſie eröffnete.

Extract: Eine Dünndarmſchleimhaut mit 300 gr. Waſſer und 8 gr. 25 % Thymollöſung,

» Eine Dickdarmſchleimhaut, 100 gr. Waſſer, 3 gr. 25 % Thymollöſung.

Beide wurden 24 Stunden lang einer Temperatur von 40° ausgeſetzt.

Beide zeigten nach dieſer Zeit Zeichen der Fäulniß und wurden nicht weiter verwerthet. Alle anderen hatten ſich ſehr gut erhalten.

Endlich wurden die Schleimhäute von 3 Dickdärmen mit 110 gr. Waſſer und 4 gr. der Thymollöſung 12 Stunden bei 40°

gehalten; das Filtrat dieſer Extracte wurde zu den Verdauungsverſuchen verwerthet.

Von einem Kalbe bereitete ich unmittelbar nach dem Schlachten einen Glycerinauszug der halben Dünndarmſchleimhaut mit 300 gr. Glycerin und einen gleichen von der Dickdarmſchleimhaut mit 150 gr. Glycerin.

Bei dem anderen ſuchte ich die Dünndarmſchleimhaut mit Aether zu trocknen, aber ſie wurde unbrauchbar. Der Dickdarm gab mir ein Glycerinextract von 4 gr. trockener Schleimhaut mit 80 gr. Glycerin.

Zuſammengefaßt:

I. Glycerinauszüge.

Hunde-Dünndarm 2 Auszüge	ohne Austrocknung der Schleimhaut	I.
	aus getrockneter Schleimhaut	A.
Hunde-Dickdarm 2 Auszüge	ohne Austrocknung	II.
	aus getrockneter Schleimhaut	C.
Kalb-Dünndarm	ein Auszug ohne Austrocknung	III.
Kalb-Dickdarm 2 Auszüge	aus getrockneter Schleimhaut	B.
	ohne Austrocknung	IV.

II. Wäßrige Auszüge der getrockneten Schleimhaut.

Dünndarm 3 Auszüge	1) ſauer	2) neutral	3) alkaliſch
Dickdarm 2 Auszüge	4) alkaliſch	5) neutral.	

III. Wäßrige Auszüge der friſchen Schleimhaut.

Dünndarmſchleimhaut 2 gute Auszüge	neutraler Auszug (6).
	neutraler Auszug (7).
Dickdarmſchleimhaut	neutraler Auszug (6a).
	neutraler Auszug (7a).

Im Ganzen ſomit 17 brauchbare Extracte von 12 Thieren.

Dieſelben wurden in ſterilisirten, mit Watte verſchloſſenen Gefäßen gehalten.

Die Glycerinauszüge friſcher Dünndarm- und Dickdarmſchleimhäute zeigten ſchwach ſaure Reaction, gaben keine Peptonreaction und keine *Trommer*'ſche Reduction. Abfiltrirt waren ſie etwas röthlich. Das Filtrat der durch Leinwand gepreßten Schleimhautmaſſe gab mit abſolutem Alkohol keinerlei Fällung. Hingegen gab derſelbe in filtrirtem und durch Leinwand gepreßtem Glycerinauszug der trockenen Dünndarmſchleimhaut eine dichte Fällung, die 30 Stunden brauchte, um ſich vollkommen abzuſetzen.

Dieſes Präcipitat enthielt mit aller Wahrſcheinlichkeit auch das Ferment; es war ein grauer, ſchwer in Waſſer löslicher Niederſchlag (*Masloff* l. c.).

Dieſer, ſowie das einfache Filtrat, wurden zu den Verſuchen verwendet. Die wäßrigen Auszüge aus trockener Schleimhaut enthielten filtrirt Albumin, gaben aber nicht die *Trommer*'ſche Reaction.

Die friſchen wäßrigen Auszüge waren unverändert und rochen nach Thymol; das Filtrat war etwas trübe, die Reaction ſchwach alkaliſch. Sie enthielten durch Salpeterſäure fällbares Albumin. Sowohl die Dünndarm- als die Dickdarmauszüge entfärbten die *Trommer*'ſche Löſung, fällten aber kein Kupferoxydul oder Kupferoxydulhydrat. Die *Nylander*'ſche Löſung färbte etwas gelblich. Mit Ammoniumſulfat gemengt und filtrirt, geben nur die Auszüge des Dünndarms mit Phosphorwolframſäure und Sublimat eine leichte Trübung. Sie gaben keine Biuretreaction. Mit verdünnter Bromlöſung (2 Tropfen einer 1 : 30 Löſung auf 60 ccm. deſtillirtes Waſſer) gaben ſie keine rothviolette Reaction.

Die wäßrigen Auszüge der friſchen Dünndarmſchleimhaut des Hundes verwandelten die Stärke nach 2 Stunden ziemlich vollſtändig in Zucker. Nach 18—30 Stunden war die Reaction ſehr ſchön. Die mit den gleichen Extracten aus der Dickdarmſchleimhaut angeſtellten Proben gaben nach langem Kochen, beim Erkalten erſt, ganz undeutlich die *Trommer*'ſche Reduction.

Mit den Proben 7 und 7 a (friſcher Dünn- und Dickdarm-

auszug des Hundes) ſtellte ich unter gleichen Bedingungen Verdauungsverſuche mit Stärke an, indem ich die Temperatur, bei der die *Trommer*'ſche Reaction ſich einſtellte, beachtete. Nach 8 Stunden Verdauung war die Reaction ſehr deutlich für 7 bei 60°, 7 a zeigte beim Kochen noch kaum Spuren derſelben.

Von den Glycerinextracten zeigte nur das Alkoholpräcipitat aus dem Trockenauszug des Dünndarms ſtärkeverdauende Eigenſchaft und zwar deutlich nach 18 Stunden.

Rohrzucker. Vom neutralen wäßrigen Auszug der trockenen Dünndarmſchleimhaut wurde derſelbe ſtets raſch invertirt. Der alkaliſche Auszug hatte ſtets nur ſchwache Wirkung. Der Dickdarmauszug war ſtets unwirkſam.

Die Auszüge des friſchen Dünndarms wirkten immer ſchnell und kräftig, die entſprechenden Dickdarmauszüge reducirten die *Trommer*'ſche Löſung nur nach langem Kochen und erſt beim Erkalten.

Von den Glycerinextracten der Hundedünndarmſchleimhaut war nur Nr. I. wirkſam. Das entſprechende Dickdarmextract war unwirkſam.

Die Glycerinpräparate des Kalbsdünndarms waren ſtets unwirkſam, entſprechend dem Befund von *Paſchutin*.

Alle anderen Extracte waren ebenfalls unwirkſam.

Geronnenes Eiweiß. Die Verſuche wurden in gleicher Weiſe ausgeführt. Die Eiweißſtückchen wogen 30 milligr. und waren $^1/_2$ mm. dick. Die Menge des Extracts war 12 ccm. Auch nach dreitägigem Verharren bei 38—40° war nicht die geringſte Veränderung bemerkbar. Fibrin löſte ſich ebenfalls in keinem der Auszüge, in den angeſäuerten Proben ſchwoll es nur auf und wurde durchſichtig.

Hemialbumoſe und Antialbumoſe. Beide löſten ſich in den Glycerinextracten faſt gar nicht, hingegen wohl in den wäßrigen Auszügen der getrockneten Schleimhaut. Aber die filtrirten und mit Ammoniumſulfat behandelten Proben zeigten keinen Peptongehalt.

Die Extracte der friſchen Dünndarmſchleimhaut (die des Dickdarms zog ich gar nicht mehr in Betracht) löſten alle dieſe beiden Eiweißſtoffe. Filtrirt, mit Amoniumſulfat behandelt und nochmals filtrirt, wurden ſie mit Phosphorwolframſäure und Sublimat behandelt und dann auf Biuretreaction geprüft.

Dieſelbe blieb aus bei den Proben, welche Hemialbumoſe enthielten. Dieſe gaben mit Phosphorwolframſäure einen Niederſchlag, der aber nicht reichlicher war, als wenn man den Darmauszug allein mit Ammoniumſulfat behandelte.

Die Hemialbumoſeproben gaben ſämmtlich mit obengenannter Säure und mit Sublimat eine leichte Trübung, dagegen keinerlei Niederſchlag mit Ferrocyankalium und Eſſigſäure. Mit Natronlauge (1 vol.) und Kupfervitriol (0,5 % tropfenweiſe) entſtand ſchwach röthliche Färbung. Offenbar hatte ſich ein wenig Pepton gebildet.

Faſſe ich Alles zuſammen, ſo habe ich mit natürlichem Darmſaft aus einer wohlgelungenen Fiſtel, ſowie mit Auszügen, die nach erprobten Methoden dargeſtellt waren, gearbeitet. Immer war ich darauf bedacht, die Einwirkung von Mikroorganismen, ſoweit thunlich, auszuſchließen. Von bacteriologiſcher Genauigkeit kann bei dieſen Verſuchen natürlich nicht die Rede ſein, doch waren die Verhältniſſe wie ich ſie hergeſtellt, der Entwicklung von Mikroorganismen ſicher nicht günſtig. Beachtet man, daß nicht alle bacteriologiſch techniſchen Anſprüche erfüllbar waren, ſo wird der Werth der poſitiven Verdauungserfolge in dieſen Unterſuchungen etwas problematiſch. Doch kann man als ſicher annehmen, daß der Darm ein auf Rohrzucker und Stärke wirkſames Ferment enthält und daß dieſes die Eigenthümlichkeiten aller diaſtatiſchen Enzyme theilt.

Seine Wirkſamkeit iſt indeß nur ſchwach. Die Stärke braucht lange Zeit, um ſich in Zucker umzuwandeln, weit länger als unter Einwirkung des Speichels oder des Pankreasſafts. *Krukenberg*, ein ſehr vertrauenswürdiger Autor, giebt als Norm an, daß 2 Stunden der Einwirkung erforderlich ſeien. Man ſieht alſo, daß dieſes Ferment nicht als ein kräftig wirkſames angeſehen werden kann.

Unſere Verſuche mit den Extracten ſind auch in anderer Beziehung beachtenswerth, indem ſie die Verſchiedenheiten in den Ergebniſſen der früheren Verſuche zu erklären vermögen.

Ich habe ſchon hervorgehoben, daß einige Extracte aus völlig gereinigter Schleimhaut dargeſtellt waren. Die Auszüge aber, welche aus friſchem Hundedarm in voller Verdauung kurz nach dem Tod des Thieres ohne ſorgfältige Reinigung gewonnen worden waren, wirkten viel energiſcher diaſtatiſch als jene und vermochten ſogar einen geringen Theil der Hemialbumoſe in Pepton umzuwandeln. Ich konnte auch nachweiſen, daß das Wirkſame hierbei nicht im Darmenzym lag. Wenn ich nun nicht beſtimmt behaupten kann, daß auch die diaſtatiſche Wirkung, welche dieſe Auszüge zeigten, ganz auf eine Beimiſchung von Pankreasferment zurückzuführen ſei, ſo iſt doch jedenfalls bewieſen, daß die Darmſchleimhaut ſo arm an Fermenten iſt, daß eine ſorgfältige Reinigung derſelben faſt jede Spur der Wirkſamkeit aufzuheben vermag. Hierauf möchte ich die Verſchiedenheit der Reſultate bei *Frick*, *Ellenberger*, *Hofmeiſter* zurückführen, und wenn *Lehmann*, der gar keine Waſchung vornahm, vom Extract und vom Darmſaft nur negative Reſultate ſah, ſo iſt dies entweder auf die ſaure Reaction ſeiner Proben zurückzuführen, oder darauf, daß eben der Darm der Ziege vielleicht gar kein Ferment enthält.

Die Reſultate mit Extracten der Dickdarmſchleimhaut bezeichne ich geradezu als negativ. Die Spuren von Reduction welche die Verdauungsproben mit *Trommer*'s Prüfungsmittel zeigten, ſind an und für ſich ſchon zweifelhaft. Wir wiſſen aber noch außerdem durch *Cl. Bernard*, daß überhaupt Löſungen, die Eiweiß enthalten *(Paſchutin)*, ſelbſt wenn es friſch iſt, diaſtatiſche Wirkung haben können. *Paſchutin* hat ferner gezeigt, daß Schleimhäute nicht mit der Verdauung in Verbindung ſtehender Organe (Blaſe) diaſtatiſche Wirkſamkeit beſitzen können, ja daß man aus jedem Organ des Körpers ein diaſtatiſches Ferment mit Glycerin auszuziehen im Stande iſt. Die Verbreitung der Enzyme im menſchlichen Körper iſt eine außerordentlich große; vielleicht giebt es kein Organ,

welches nicht Spuren von Pepſin enthielte *(Kühne, Brücke)*. Man findet es auch bei Mollusken, Coelenteraten, ja in den allereinfachſten Organismen wie in dem Plasma des Aethylium septicum *(Krukenberg)*. Es genügt darum nicht das Vorhandenſein eines Ferments in der Schleimhaut nachzuweiſen, um ihm auch eine Bedeutung als Enzym für die Verdauung zuzuſprechen. Vielleicht entfalten dieſe Fermente ihre Wirkung in den intercellularen Verdauungsproceſſen.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Prof. *Colaſanti*, unter deſſen Leitung meine Verſuche ausgeführt wurden, für ſeine liebenswürdige Unterſtützung meinen Dank auszuſprechen.

Anmerkung.

Dieſe Arbeit wurde im Mai 1886 vollendet und als Diſſertation bei der Univerſität zu Rom eingereicht. Erſt ſpäter wurde mir bekannt, daß gleichzeitig die Prof. *Malerba* und *Boccardi* und *G. Jappelli* an der Univerſität zu Neapel einige Verſuche an Hunden gemacht haben. Sie bedienten ſich *Vella'*ſcher Fiſteln. Ihre Reſultate ſtimmen im Weſentlichen mit den meinigen überein, und ich erwähne dieſe Arbeit um ſo lieber, als wir, ohne von unſeren Verſuchen gegenſeitig Kunde zu haben, uns in der Abſicht begegneten, ſo weit als möglich das Eindringen von Fermenten von außen in die Verdauungsproben zu verhindern.

Litteratur.

1. *Hoppe-Seyler*: Phyſ. Chemie, S. 275.
2. *Maly: Hermann's* Handbuch d. Phyſ. V. S. 232.
3. *Ewald:* Verdauungskrankheiten I. 1886.
4. *Krukenberg:* Grundriß der Med.-Chem. Analyſe.
5. *Heidenhain: Hermann's* Handbuch V. S. 168.
6. *Frerichs:* Artikel Verdauung in *Wagner's* Handwörterbuch der Phyſiologie.
7. *Braune: Virchow's* Archiv XIX. 1860.
8. *Buſch: Virchow's* Archiv XIV. 1858.
9. *Duclaux:* Sur la germination dans un sol riche en matières organiques mais exempt de microbes.

10. *Pafteur:* Observations à la note précédente. Comp. rend. de l'Acad. de France 1885 n. 1.
11. *Bienftock:* Die Bacterien d. faeces. Fortfchritte d. Med. Bd. I.
12. *Efcherich:* Die Darmbacterien des Neugeborenen und Säuglings. Fortfchritte d. Med. Bd. III.
13. *Thiry:* Sitzungsberichte d. Wiener Akademie der Wiffenfchaft. Bd. L. S. 77.
14. *Paſchutin:* Einige Verfuche mit Fermenten, welche Stärke und Rohrzucker in Traubenzucker umwandeln. *Du Bois-Reymond's* Archiv. 1871 und Centralblatt f. med. Wiffenfchaft. 1870. N. 36, 37.
15. *Vella:* Neues Verfahren zur Gewinnung reinen Darmfaftes und Feftftellung feiner phyfiologifchen Eigenfchaften. *Moleſchott's* Unterfuchungen. Bd. XIII. S. 40.
16. *K. B. Lehmann:* Eine *Thiry-Vella'fche* Darmfiftel an der Ziege. *Pflüger's* Archiv. Bd. XXXIII. S. 180.
17. *Moreau:* Centralblatt f. Med. Wiffenfchaft. 1868.
18. *Eichhorſt:* Ueber die Reſorption der Albuminate im Dickdarm. *Pflüger's* Arch. Bd. IV.
19. *Fubini* und *Luzzatti:* Zur Phyfiologie des Darmes. *Moleſchott's* Unterfuchungen. Bd. XIII. 1886.
20. *Masloff:* Zur Dünndarmverdauung. Unterfuchungen aus dem phyfiologifchen Inſtitut d. Univerſität Heidelberg. Bd. II. n. 3.
21. *Wittich:* Ueber eine Methode zur Darſtellung künſtlicher Verdauungsflüſſigkeiten. *Pflüger's* Archiv. Bd. II.
22. *Wittich:* Weitere Mittheilungen über Verdauungsfermente, l. c. Bd. III.
23. *Vella:* Ueber die Verrichtungen des Cöcum und des übrigen Dickdarmes. *Moleſchott's* Unterfuchungen. Bd. XIII. 1886.
24. *Frick: Maly's* Jahresbericht. 1884.
25. *Ellenberger, Hofmeiſter:* Fortfchritte der Medicin. Archiv. f. wiffenfchaftliche und praktifche Thierheilkunde. Bd. V.
26. *Leube:* Centralblatt f. d. Med. Wiffenfchaft. 1868. n. 19. und Differtatio Inaugural, Erlangen.
27. *Quincke:* Ueber die Ausfcheidung von Arzneiſtoffen im Dünndarm. *Reichert* und *Du Bois-Reymond's* Archiv. 1886.
28. *Dobroslawin: Rollet's* Unterfuchungen. 1870.
29. *M. Schiff:* Nuove ricerche sul potere digerente del succo enterico, il *Morgagni.* 1867.
30. *Perofino:* Sull'azione digerente del succo enterico. Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. 1868.
31. *Ciaccio:* Esperienze fisiologiche comparative intorno all'azione del succo Brunniano e quello delle glandole del *Lieberkuehn.* Archivio per l'Anatomia, Zoologia e Fisiologia. 1870.
32. *Budge, Krolow;* Jahresbericht d. Gesammten Medicin. 1870.

33. *Coſta:* Nuove ricerche sulla funzione delle glandole della mucosa intestinale. Gazzetta Medica Veterinaria. Anno 2°.
34. *Grützner:* Notizen über einige ungeformte Fermente des Säugethierorganismus. *Pflüger's* Archiv. Bd. XII.
35. *Wenz:* Ueber das Verhalten der Eiweißſtoffe in der Darmverdauung. Archiv f. Biologie. Bd. XXII.
36. *Heynſius:* Ueber das Verhalten der Eiweißſtoffe zu Salzen der Alkalien und alkaliſchen Erden. *Pflüger's* Archiv. Bd. XXXIV.
37. *Czerny* und *Latſchenberger: Virchow's* Archiv. Bd. LIV.
38. *Markwald: Virchow's* Archiv. LXIV.
39. *G. Kloſe:* Beiträge zur Kenntniß der tubuloſen Darmdrüſen. Breslau. 1880.
40. *Klug* und *Koreck:* Ueber die Aufgabe der *Lieberkuehn'*ſchen Drüſen im Dickdarm. *Du Bois-Reymond's* Archiv. Bd. LXXXIII. Phys. Abtheil.
41. *Krukenberg:* Unterſuchungen aus dem phyſiologiſchen Inſtitut der Univerſität Heidelberg. Bd. II. S. 261—273.
42. *Jac. Moleſchott:* Der Kreislauf des Lebens. 5. Ausgabe. Bd. I. S. 419.

XV.

Mittheilung über eine neue Reaction auf Sulfocyanſäure.

Von Prof. **G. Colaſanti** (Rom).

Im Jahr 1814 beobachtete *Treviranus*[1]) zuerſt, daß der menſchliche Speichel ſich mit Eiſenchlorid roth färbt. *Gmelin* und *Tiedemann*[2]) führten dann dieſe Reaction auf die Sulfocyanſäure zurück, eine Säure, die nach *Salkowski*'s[3]) neueſten Unterſuchungen als Kaliſalz darin gebunden iſt.

Nach einigen Autoren iſt die Sulfocyanſäure nicht von vornherein im Speichel enthalten, ſondern ſie bildet ſich durch Umſetzungen, die im Secret ſelbſt vor ſich gehen ſollen. So hält ſie *Berzelius*[4]) für ein Product der Behandlung des Speichels mit Alkohol, *Schiff*[5]) für ein ſpontanes Zerſetzungsproduct des Secrets und *Cl. Bernard*[6]) für ein Product zufälliger Einflüſſe, insbeſondere der Zahncaries auf den gemiſchten Speichel.

---

[1]) *Treviranus:* Biologie. Band IV. S. 332. 1814.

[2]) *Tiedemann* und *Gmelin:* Die Verdauung nach Verſuchen. Bd. I. S. 9. Heidelberg, Leipzig. 1831.

[3]) *Salkowski:* Unterſuchungen über die Ausſcheidung der Alkaliſalze. *Virchow*'s Archiv. Bd. LIII. S. 209.

[4]) *Berzelius:* Jahresbericht für Chemie. 1828. S. 301.

[5]) *Schiff:* Leçons sur la physiologie de la digestion, p. 147, tom. 1. Florence 1867.

[6]) *Bernard:* Leçons de Physiologie expérimentale, p. 140, tom. II. Paris, 1856.

Aber aus den Unterſuchungen von *Ure*[1]), *van Setten*[2]), *Wright*[3]), *Oehl*[4]), *Sertoli*[5]) und Anderen ergab ſie ſich als ein normaler Beſtandtheil, der niemals im Speichel fehlt und wahrſcheinlich als ein Product der Eiweißzerſetzung. Als ſolches wurde ſie von *Leared*[6]) im Blut, von *Gſcheidlen*[7]) im Urin, von *Muſſo*[8]) in der Kuhmilch wiedergefunden.

Um in der erwähnten Flüſſigkeit die Sulfocyanſäure nachzuweiſen, können wir außer den Reactionen von *Treviranus*[9]), *Sertoli*[10]), *Böttger*[11]) und *Solera*[12]) mit Vortheil auch die folgende benützen, welche ich vor Kurzem aufgefunden habe.

Wenn eine auch noch ſo verdünnte Löſung von Sulfocyanſäure, von Schwefelcyannatrium oder Schwefelcyankalium mit einigen

---

[1]) *Ure:* Quarterly Journal. XIII. 1830.

[2]) *Van Setten:* De Saliva. Dissert. Inaug. Groning. 1837.

[3]) *Wright:* On the physiology and pathology of the saliva. London, 1842.

[4]) *Oehl:* La saliva umana studiata colla siringazione dei condotti glandolari. Pavia, 1864.

[5]) *Sertoli:* Ricerche sul solfocianuro potassico della saliva. Il Morgagni, fasc. 7°, tom. V.

[6]) *Leared:* On the presence of sulfocyanides in the blood and urine. Proceedings of the Royal Society of London. Tom. XVI. p. 18. 1870.

[7]) *Gſcheidlen:* Ueber das constante Vorkommen einer Schwefelcyanverbindung im Harn der Säugethiere. *Pflüger's* Archiv. Bd. XIV. S. 401. 1877.

Ueber den Nachweis des Rhodans in thieriſchen Secreten und das Vorkommen desſelben im Harn. Zweiundfünfzigſter Jahresbericht der ſchleſ. Geſ. für vaterl. Cultur für 1874. S. 207. 1875.

Tageblatt der 47. Verſammlung der Naturf. und Aerzte in Breslau. S. 98. 1874.

[8]) *Muſſo:* Sugli stati del solfo nel latte, e sulla normale esistenza nel latte vaccino di solfati e solfocianati. Rendiconti del Reale Istitute Lombardo di scienze e lettere. Ser. 2a. Vol. X. p. 396. 1877.

[9]) *Treviranus:* Op. cit.

[10]) *Sertoli:* Op. cit.

[11]) *Böttger:* Nachweis einer Rhodanverbindung im Speichel. Arch. d. Pharm. Bd. CXCVIII. S. 59. Zeitſchr. f. analytiſche Chem. Bd. XI. S. 350.

[12]) *Solera:* D'una particolare reazione della saliva. Rendiconti del Reale Istituto Lombardo di scienze e lettere. Serie 2a, vol. X. p. 371. 1877.

Tropfen einer Kupfervitriollöſung verſetzt wird, ſo nimmt ſie ſogleich eine prächtige, beſtändige, ſmaragdgrüne Färbung an, die um ſo intenſiver ausfällt, je mehr von der Säure in der Löſung enthalten iſt. Dieſe Reaction iſt ſehr empfindlich und man könnte mit derſelben eine chromatiſche Scala erhalten, wie ſie *Oehl*[1]) mit dem Eiſenchlorid zur Beſtimmung des Gehalts der animaliſchen Secrete an dieſem Beſtandtheil aufgeſtellt hat[2]).

Mit dieſem Reagenz habe ich Verſuche gemacht und gefunden, daß eine wäßrige Löſung von Schwefelcyankalium oder Schwefelcyannatrium ſchon in der Verdünnung von 1 : 4000 bei Zuſatz von einem Tropfen verdünnter Kupfervitriollöſung ſich färbt.

Aber die bemerkenswertheſte und ſchönſte Farbenreaction der Sulfocyanſäure auf ſchwefelſaures Kupferoxyd bietet der menſchliche Urin dar.

Ich habe nach der von *Gſcheidlen* angegebenen Methode[3]) den Urin des Menſchen behandelt und zu dem neutral reagirenden wäßrigen Auszug wenige Tropfen der Vitriollöſung zugeſetzt, wodurch die Flüſſigkeit ſich ſo intenſiv ſmaragdgrün färbte, daß dadurch auf einen etwas ſtärkeren Gehalt des Urins an Sulfocyanſäure zu ſchließen iſt, als von *Gſcheidlen* gefunden wurde[4]).

Für den menſchlichen Speichel kann dieſe Reaction auf Sulfocyanſäure nicht ohne vorhergehende Zubereitung desſelben angewandt

---

[1]) *Oehl:* Op. cit.

[2]) Das Kupfervitriol iſt weniger empfindlich als das Eiſenchlorid.

[3]) *Gſcheidlen: Pflüger's* Archiv Bd. XIV. S. 402, 403. «Wenn man Harn «des Menſchen mit etwas Salzſäure anſäuert und dann mit wenigen Tropfen «einer verdünnten Ferrichloridlöſung verſetzt, ſo nimmt er eine dunklere ſchwach «röthliche Färbung an. Dieſe Färbung ähnelt ſehr derjenigen, welche der «Harn früher oder ſpäter annimmt, wenn er mit Salzſäure allein verſetzt «wird. Fällt man aus etwa 100 cc. Harn die Sulphate und Phosphate durch «Barytwaſſer, dampft das Filtrat zur Syrupconſiſtenz ein, zieht mit Weingeiſt «aus, verjagt den Alkohol, löſt in Waſſer, entfärbt mit wenig Thierkohle und «ſetzt nun Ferrichlorid zu, ſo iſt die entſtehende Färbung intenſiv roth.»

«Dasſelbe Reſultat erhält man mit Pferde-, Rinder-, Hunde-, Kaninchen- «und Katzenharn.»

[4]) l. cit. p. 409.

werden. Gießt man das ſchwefelſaure Kupfer unmittelbar zum gemiſchten Speichel, ſo erhält man eine Trübung und flockigen Niederſchlag, die die blaſſe Grünfärbung verdecken. Man muß aus dem geſammelten Speichel das Mucin mit Alkohol ausfällen, das Filtrat im Waſſerbad abdampfen, den Rückſtand mit Waſſer löſen, dann tritt bei Vitriolzuſatz die Grünfärbung auf, wenn auch nicht ſo ſchön wie im Urin. Auch muß man, um ſicher die Reaction zu erhalten, den Urin mittelſt Eſſigſäure ein wenig anſäuern, namentlich den Urin des Menſchen.

In allen angeführten Fällen endlich verhindert die Grünfärbung mit Vitriol nicht, daß nachträglich noch die Flüſſigkeit auf Eiſenchlorid reagire; nur bedarf es einiger Tropfen mehr, als wenn die Probe an friſcher Löſung gemacht würde.

Da mir nicht wie *Muſſo* große Mengen Milch zur Verfügung ſtanden, ſo habe ich dieſe Reaction für die Milch nicht erproben können.

XVI.

Ueber die Verbrennung des Brenzcatechins im Thierkörper.

Von Prof. **Dr. Colaſanti** und **Dr. Moscatelli.**

Um die Mengen des Brenzcatechins feſtzuſtellen, welche im Harn von Kaninchen mit experimenteller Lyſſa[1]) nachweisbar ſind, ſtützten wir uns auf die Verſuche anderer Autoren und verfütterten beſtimmte Mengen dieſes Körpers an verſchiedene Thiere (Meerſchweinchen, Kaninchen, Hunde, Katzen). Dabei ſetzten wir voraus, daß derſelbe, ſoweit er nicht im Organismus verbrennt, durch die Nieren ausgeſchieden werden würde. Bei dieſem Vorgehen hofften wir jenen deutlich gekennzeichneten beſonderen Harn zu erhalten, auf den *W. Epſtein* und *J. Müller*[2]) zuerſt die Aufmerkſamkeit gelenkt haben.

Es würden nach *Baumann*[3]) bei Verfütterung von Brenzcatechin die Sulfonate im Harn vermehrt ſein und Spuren des Körpers ſelbſt ließen ſich durch Anſäuerung und Aetherextraction nachweiſen.

Später hat *Baumann* ſelbſt zuſammen mit *Herter*[4]) die Verſuche wiederholt, wobei er fand, daß durch den Mund einge-

[1]) *Colaſanti* e *Moscatelli:* L'orina nella rabbia sperimentale. Mittheilung an d. königl. med. Academie zu Rom. Sitzung vom 27. Febr. 1887.

[2]) *W. Epſtein* und *J. Müller:* Brenzcatechin in dem Urin eines Kindes. *Virchow's* Archiv. Bd. LXII. S. 554.

[3]) *Baumann:* Ueber Solfoſäure im Harn. Bericht d. d. chem. Geſellſchaft. Bd. IX. S. 57. 1876.

[4]) *Baumann* und *Herter:* Ueber die Syntheſe von Aetherſchwefelſäuren und das Verhalten einiger aromatiſcher Subſtanzen im Thierkörper. Zeitſchr. f. phyſiol. Chemie. Bd. I. S. 240.

führtes Brenzcatechin in großer Menge unverändert durch den Körper wandert und im Urin ausgeſchieden wird.

Endlich hat *De Jonge*[1]) genau feſtzuſtellen geſucht, welche Menge von Brenzcatechin eingeführt werden muß, damit man ſolches unverändert im Harn wiederfinde, und wieviel durch Verbrennung zu verſchwinden im Stande iſt. Setzte er 1—3 mgr. dieſes Körpers dem Futter von Kaninchen zu, ſo war keine Spur davon im Harn nachweisbar, wohl aber trat es mit deutlicher Reaction bei 4—5 mgr. auf, und ſehr deutlich, wenn gar 10 mgr. gegeben worden waren.

Daraus ſchließt *De Jonge*, daß der Körper des Kaninchens nicht im Stande iſt, 4 mgr. Brenzcatechin vollkommen umzuſetzen, und daß, ſo leicht verbrennbar die aromatiſchen Verbindungen auch ſind, ſie doch in ganz kleiner Menge dem Oxydationsproceß zu entgehen im Stande ſind.

So würde es verſtändlich ſein, daß auch das Brenzcatechin — ein ſehr leicht verbrennbarer Stoff — im Kaninchenkörper ſelbſt in ſehr geringen Mengen dieſem Proceß entgehen kann. Da wir aber bei unſeren früheren Unterſuchungen über die rückſchreitende Umbildung im Stoffwechſel bei der experimentellen Lyſſa ſolches nicht feſtſtellen konnten und wir andererſeits ſehen wollten, ob das Verhalten in dieſer Beziehung bei verſchiedenen Thieren ſowie bei verſchiedener Einführungsweiſe des Brenzcatechins (per os und hypodermatiſch) das gleiche ſei, ſo entſchloſſen wir uns, die nachſtehenden Verſuche auszuführen.

Da uns *Preuſſe*'s[2]) Verſuche zeigten, daß beim Kaninchen jede Spur des Brenzcatechins im Harn verſchwindet, wenn ſie längere Zeit bei ausſchließlicher Milchnahrung gehalten werden, ſo führten wir auch bei unſeren Verſuchsthieren dieſe einfache Fütterung durch.

---

[1]) *De Jonge:* Weitere Beiträge über das Verhalten des Phenols im Thierkörper. (Ausſcheidung des Brenzcatechins.) Zeitſchrift f. phyſiol. Chemie. Bd. III. S. 184.

[2]) *Preuſſe:* Ueber die Entſtehung des Brenzcatechins im Thierkörper. Zeitſchr. f. phyſiol. Chemie. Bd. II. S. 329.

1. Verſuchsreihe.

Unterſuchung 1. 24. 3. 87. Meerſchweinchen von 0,493 Kilo. Subcutane Einſpritzung mit Pravaz-Spritze von 0,05 Pyrocatechin von *Th. Schuchardt* in Görlitz. Das Thier verträgt den Eingriff gut.

In den erſten 24 Stunden läßt es 50 ccm. Harn; dieſer iſt klar, ſauer[1]), an der Luft, ſelbſt wenn vorher mit Kalilauge geſchüttelt, ſich nicht bräunend. Eingedickt und nach *Epſtein* u. *Müller* behandelt, giebt er keine Reaction mit Eiſenchlorid.

Unterſuchung 2. 25. 3. 87. Das Thier wird ruhig gehalten, der Harn bleibt ſauer, bräunt ſich nicht.

Unterſuchung 3. 26. 3. 87. Gleiche Fütterung. Um 12 Uhr 30 Minuten hypodermatiſche Einſpritzung von 0,05 Brenzcatechin. 5 Minuten darauf treten Krampfanfälle in raſcher Folge auf.

12 Uhr 50 Minuten. Die Zuckungen nehmen ab und erlöſchen um 1 Uhr 5 Minuten.

Unterſuchung 4. 27. 3. 87. Saurer Harn, keine Bräunung an der Luft.

Unterſuchung 5. 28. 3. 87. 9 Uhr 25 Minuten Vormittags. 22 Stunden nach der erſten. 2. Einſpritzung von 0,02; nach weiteren 24 Stunden 0,05 Brenzcatechin.

Unterſuchung 6. 29. 3. 87. 11 Uhr Morgens. Abermalige Einſpritzung. Der Harn von Unterſuchung 3, 4, 5 und 6 wird zuſammengemiſcht, es ſind 210 ccm.; er iſt ſauer, ſchmutziggelb. Nach *Hoppe-Seyler*[2]) behandelt, zeigt er keine Spur von Brenzcatechinreaction.

Unterſuchung 7. 30. 3. 87. 10 Uhr Vormittags. Abermalige Einſpritzung von Brenzcatechin 0,1. Faſt unmittelbar hierauf heftiges Zittern und Zuckungen, die beinahe eine Stunde lang andauern. Wir glauben dieſen Einfluß auf die Thätigkeit des verlängerten Marks jenem gleichſtellen zu müſſen,

[1]) Die ſaure Reaction iſt auf die Milchnahrung zurückzuführen *(Cl. Bernard)*.

[2]) *Hoppe-Seyler:* Phyſiologiſch- und Pathologiſch-Chemiſche Analyſe. S. 197. Berlin, 1883.

den *P. Bert*, *Jolyet*[1]) und *Salkowsky*[2]) für das Phenol beobachtet haben.

In den darauf folgenden 24 Stunden erhielten wir 50 ccm. klaren, ſauren Harns. An der Luft bräunt ſich derſelbe; nach *De Jonge*'s[3]) Methode behandelt, zeigt er deutliche Brenzcatechinreaction.

2. Verſuchsreihe.

Ehe wir dieſe zweite Reihe näher ausführen, ſei bemerkt, daß ſich Kaninchen nur ſchlecht zu dieſen Verſuchen eignen. Sie trinken aus freien Stücken keine Milch, man muß dieſelbe mittelſt einer Pumpe in den Magen einführen. Außerdem vertragen ſie dieſe Fütterung nur ſchlecht; ſie bekommen ſtarke Verdauungsſtörungen, der Koth wird kreidig, weiß, ſchleimig, halbflüſſig und endlich vollends diarrhöiſch. Sie leiden an häufigem Erbrechen. Kurz, die ganze Ernährung erleidet eine eingreifende Störung, ſo daß die Thiere ſchnell abmagern und häufig zu Grunde gehen. So beobachteten wir, daß Thiere mit einem Gewicht von 3 bis 4 Kilo nach wenigen Tagen ausſchließlicher Milchernährung in kurzer Zeit 1 bis $1^1/_2$ und zuletzt 2 Kilo verloren.

Unterſuchung 8. Das Verſuchsthier war ein Kaninchen von 2,100 Kilo, welches ausſchließlich mit Milch gefüttert wurde.

2. 4. 87. 8 Uhr Vormittags. Subcutane Einſpritzung von 0,1 Brenzcatechin. Keinerlei Störung des Befindens. Der darnach aufgefangene Harn iſt ſauer, graugelb, bräunt ſich an der Luft nicht.

Unterſuchung 9. 3. 4. 87. Das gleiche Thier erhält nach 24 Stunden (9 Uhr 20 Minuten Vormittags) eine zweite Einſpritzung von 0,2, um 12 Uhr eine dritte von 0,3 Brenzcatechin. Keine

---

[1]) *P. Bert* et *Jolyet:* De l'action toxique de l'acide phénique. Mémoires de la Soc. de Biologie, anneé 1870, p. 63.

[2]) *Salkowsky:* Ueber die Wirkung und das chemiſche Verhalten des Phenols (Carbolſäure) im thieriſchen Organismus. *Pflüger's* Archiv. Bd. V. S. 335.

[3]) *De Jonge:* L. c. S. 184.

Störung des Befindens. In den darauf folgenden 24 Stunden werden 145 gr ſauren Harns aufgefangen; derſelbe iſt etwas trübe, bräunt ſich an der Luft nicht, zeigt, nach *Baumann*'s[1]) Methode behandelt, keine Spur von Brenzcatechinreaction. Weitere Verſuche mit dieſem Thiere mußten unterbleiben, weil es immer ſchwächer wurde und bald auch ſtarb.

Unterſuchung 10. 15. 4. 87. Kaninchen von 2,500 Kilo. Acht Tage lang vor der erſten Einſpritzung mit Milch gefüttert. Einſpritzung von 0,01 Brenzcatechin unter die Haut.

Der während der darauf folgenden 24 Stunden aufgefangene Harn zeigt keine Brenzcatechinreaction (*De Jonge*'s Methode).

Unterſuchung 11. 16. 4. 87. Erneute Einſpritzung von 0,05 Brenzcatechin. Der darauf aufgefangene Harn bräunt ſich nicht. Ebenfalls keine *De Jonge*'ſche Reaction wie bei 10.

Unterſuchung 12. 17. 4. 87. Abermals eine Einſpritzung von 0,1. Einige Zuckungen während etwa 20 Minuten. Harn in den nachfolgenden 24 Stunden bräunlich, zeigt *De Jonge*'ſche Reaction, d. h. deutliche Reaction auf Eiſenſesquichlorid, enthält ſomit Brenzcatechin.

Unterſuchung 13. 20. 4. 87. Das Kaninchen magert bei ausſchließlicher Milchfütterung täglich mehr ab, es hat 1 Kilo an Gewicht abgenommen.

Einſpritzung von 0,15 Brenzcatechin unter die Haut ruft ſogleich heftige Krämpfe hervor, der Harn iſt darnach klar und ſauer, giebt keine *De Jonge*'ſche Reaction.

Das Verſuchsthier iſt ſtark heruntergekommen, ſtirbt den nächſtfolgenden Tag an ſchweren Störungen der Verdauungsorgane. Die in der Blaſe befindlichen 5 ccm. Harn ſind ſauer, klar und bräunen ſich nicht an der Luft[2]).

---

[1]) *Baumann*: Ueber das Vorkommen von Brenzcatechin im Harn. *Pflüger's* Archiv. Bd. XII, S. 63.

[2]) Andere an Kaninchen gemachte Verſuche führen wir nicht auf, da dieſelben wegen der Milchfütterung ſämmtlich raſch an Störungen der Verdauung zu Grunde gingen.

3. Verſuchsreihe.

Anlehnend an die Unterſuchungen *Baumann*'s[1]), aus denen ſich ergab, daß bei ausſchließlich mit Fleiſch gefütterten Hunden jegliche Spur des Brenzcatechins im Harn ſchwindet, haben auch wir unſere Verſuchsthiere dieſer Fütterung unterworfen.

Unterſuchung 14. 1. 5. 87. 11 Uhr Vormittags. Kleiner Spitzhund von 4 Kilo. Nach 3 Tagen reiner reichlicher Fleiſchfütterung Einſpritzung von 0,05 Brenzcatechin unter die Haut. Keinerlei Störung des Befindens. Der Harn der nächſten 24 Stunden iſt hell, bräunt ſich nicht an der Luft, giebt keine *De Jonge*'ſche Reaction.

Unterſuchung 15. Nach eintägiger Pauſe abermalige Einſpritzung von 0,1 Brenzcatechin, keinerlei Störung des Befindens. Der Harn der folgenden 24 Stunden (280 ccm.) iſt klar, ſauer, bräunt ſich nicht, nach *Baumann*'s Methode unterſucht, zeigt er keine Veränderung.

Unterſuchung 16. 5. 5. 87. 2 Uhr Nachmittags. Erneute Einſpritzung, 0,2 Brenzcatechin. Unmittelbar darauf ſtarkes Zittern; das Thier iſt kaum im Stand, ſich auf den Beinen zu halten. Nach einer Stunde iſt dieſer Zuſtand vorüber und das Thier zum früheren Wohlbefinden zurückgekehrt. Der Harn der folgenden 24 Stunden (230 ccm.) iſt neutral, leicht getrübt, bräunt ſich nicht an der Luft, zeigt auf *Baumann*'s Reaction keine Spur von Brenzcatechin.

Unterſuchung 17. 7. 5. 87. Zu gleicher Stunde. Nochmals die gleiche Einſpritzung. Keinerlei Störung des Befindens. Der Harn der folgenden 24 Stunden (170 ccm.) iſt alkaliſch. Auf *De Jonge*'s Reaction zeigt er keine Spur von Brenzcatechin.

Unterſuchung 18. 9. 5. 87. 9 Uhr Morgens. Nach eintägiger Pauſe Einſpritzung von 0,3 Brenzcatechin. Starke Krämpfe.

---

[1]) *Baumann: Pflüger's* Archiv. S. 67. Bd. XII.

Harn der darauf folgenden 24 Stunden (300 ccm.) neutral, bräunlich, zeigt deutlich *De Jonge*'sche Reaction. Mit Eisensesquichlorid ergiebt sich deutlich Anwesenheit von Brenzcatechin.

4. Versuchsreihe.

Untersuchungen 19 und 20. 19. 5. 87. 9 Uhr Vormittags. Das Versuchsthier ist ein kleiner Fleischfresser, ein Kätzchen von 1 Kilo Gewicht. Nach 3tägiger ausschließlicher Fleischfütterung wird demselben mit der Pravaz-Spritze 0,05 Brenzcatechin unter die Haut gespritzt. In den darauf folgenden 24 Stunden läßt es 40 ccm. Harn, der sauer, trübe und bräunlich gefärbt ist.

Den 21. 5. 87. Wiederholung der Einspritzung in gleicher Stärke, darnach werden 28 ccm. Harn gewonnen von ganz gleicher Beschaffenheit. Beide Harnmengen zusammengebracht zeigen keine Spur von Brenzcatechin bei Untersuchung nach *De Jonge*'s Methode.

Untersuchung 21. 23. 5. 87. Einspritzung von 0,1 Brenzcatechin, darauf 2 Stunden lang heftige Krämpfe.

Der Harn des folgenden Tages (55 ccm.) ist neutral, bräunlich. Die Bräunung verstärkt sich an der Luft bis zur Farbe von dunklem bayerischen Bier. Er zeigt die *De Jonge*'sche Reaction, indem der Aetherauszug sich mit Eisenchlorid grün und bei Zusatz von kohlensaurem Ammonium violett färbt.

Vergleichende Tabelle der Versuche.

Nummer der Untersuchung.	Versuchsthier.	Menge des eingespritzten Brenzcatechins.	Ergebniß der Probe auf Brenzcatechin.	Bemerkungen.
1.	Meerschwein	Gr. 0,05	Negativ	—
2.	»	—	—	—
3.	»	» 0,05	Negativ	Krämpfe
4.	»	—	—	—
5.	»	» 0,02 » 0,05	Negativ	9 Uhr 25 Min. 12 Uhr Mittags
6.	»	» 0,02 » 0,05	» »	10 Uhr Vormittags 12 Uhr Mittags
7.	»	» 0,15	Positiv	Zuckungen

Nummer der Unterſuchung.	Verſuchsthier.	Menge des eingeſpritzten Brenzcatechins.	Ergebniß der Probe auf Brenzcatechin.	Bemerkungen.
8.	Kaninchen	Gr. 0,1	Negativ	
9.	»	» 0,2 » 0,2	Negativ	9 Uhr 10 Min. Vormittags 12 Uhr Mittags deutlicher Kräfteſchwund
10.	»	» 0,01	»	
11.	»	» 0,05	»	
12.	»	» 0,01	Poſitiv	Krämpfe
13.	»	» 0,15	Negativ	deutlicher Kräfteſchwund
14.	Hund	» 0,05	»	
15.	»	» 0,1	»	
16.	»	» 0,2	»	Krämpfe
17.	»	» 0,2	»	
18.	»	» 0,3	Poſitiv	Krämpfe
19.	Kätzchen	» 0,05	Negativ	
20.	»	» 0,05	»	
21.	»	» 0,1	Poſitiv	Krämpfe

Um uns der Genauigkeit unſerer Verſuche zu verſichern, maßen wir ſodann noch die Empfindlichkeit der Prüfung auf Brenzcatechin mittelſt des Eiſenſesquichlorids[1]). Wir konnten feſtſtellen, daß 0,0001 Brenzcatechin in 1 ccm. Waſſer gelöſt mit einigen Tropfen dieſer Löſung deutliche Grünfärbung, und noch 0,00001 in gleicher Menge deſtillirten Waſſers eine allerdings ſchwache, aber doch erkennbare Färbung geben.

Es würde ſich ſomit aus obigen Unterſuchungen ergeben: daß das Brenzcatechin wie das Carbol in gewiſſer Doſis auf das Rückenmark einwirkt, wie die unmittelbar auf die Einſpritzungen erfolgten Krämpfe zeigten;

daß ferner ſich Kaninchen zu dieſen Verſuchen nicht gut eignen, da ſie die Milchfütterung nicht ertragen;

daß es von Meerſchweinchen bis zu 0,15, von Kaninchen bis zu 0,01, von Hunden bis 0,3 und von Katzen bis 0,1 ertragen wird;

daß, ohne die Befunde anderer Unterſuchungen beſtreiten zu wollen, ſich das Brenzcatechin anders verhält in Bezug auf ſeine

[1]) Ein Theil Eiſensesquichlorid der Ph. G. ed. 1 auf 10 Waſſer.

Verbrennung, wenn man es unter die Haut einſpritzt, als wenn man es in den Magen bringt.

Es erinnert dies an das Verhalten des Taurins, welches nach *Salkowski*'s[1]) Unterſuchungen je nach der Art der Einführung in den Körper eine verſchiedene Wirkung ausübt. Bei Kaninchen geht das Taurin, wenn unter die Haut eingeſpritzt, unverändert durch den Körper und wird in gleicher Menge im Harn wiedergefunden, wenn aber in den Magen eingebracht, geht es nur zum Theil unverändert durch die Nieren ab, während es in der Hauptſache verbrannt und zum Theil als Schwefelſäure ausgeſchieden wird.

---

[1]) *Salkowsky:* Ueber die Bildung der Schwefelſäure und des Harnſtoffs und das Verhalten des Taurins im Thierkörper. Bericht der deutſch. chem. Geſellſch. Bd. V. S. 637–639, 1872.

XVII.

Ueber die Furchen und Windungen des Gehirns der Primaten und der menſchlichen Frucht.

Von **Dr. G. Mingazzini**, erſtem Aſſiſtenten des anatomiſchen Inſtituts.

Mit einer Tafel.

Litteratur.

1. *C. Baſtian:* Le cerveau, organe de la pensée. Paris. 1882.
2. *Biſchoff:* Ueber das Gehirn eines Chimpanſe. Sitz. der Münch. Akad. Physiko-Math. Cl. 4 Febr. 1871.
3. *Biſchoff:* Die Großhirnwindungen des Menſchen mit Berückſichtigung ihrer Entwicklung bei dem Foetus und ihrer Anordnung bei den Affen. Aus den Abhandlungen der K. B. Akad. der Wiſſenſchaften. II. Cl. X. Bd. II. Abtheilung. München. 1868.
4. *Biſchoff:* Ueber das Gehirn eines Orang-Utang. Sitz. der Münch. Akad. 1876. S. 193.
5. *Biſchoff:* Ueber das Gehirn eines Gorilla und die untere oder dritte Stirnwindung der Affen. Sitz. der Münch. Akad. 1877.
6. *Biſchoff:* Die dritte oder untere Stirnwindung und die innere obere Scheitelbogenwindung des Gorilla. Morph. Jahrb. VII.
7. *Broca:* Étude sur le cerveau du Gorilla. Revue d'Anthropologie. 1878.
8. *Broca:* Anat. comparée des circonvolutions cérébrales. Revue d'Anthropologie. 1878. p. 384--498.
9. *Burmeiſter:* Beiträge zur näheren Kenntniß der Gattung Tarſius. Berlin. 1846.
10. *Chapman:* On the structure of the Chimpansé. Proc. of. the Acad. of the Nat. sciences of Philadelphia. P. I. 1879.
11. *Chudzinsky:* Anatomie porownawezza Zwojow mozgowych Pamictnik, Towarzys. Nanck. seisl., t. XII. 1880.
12. *Deniker:* Recherches sur les singes anthropoides. Archiv. de Zool. expérim. et générale. II. serie, III. tome bis, 1885.

13. *Flower:* The posterior lobes of the cerebrum of the Quadrumane. Phil. Trans., vol. 152, p. I. 1862.
14. *Flower:* On the Anatomy of Pithecia Monachus. Proc. of the Zool. Soc., London. 1862.
15. *Garrod:* Notes on the Anatomy of Gelada Rueppellii. Proc. of the Zool. Soc. London, 1879, s. III. p. 451.
16. *Gratiolet:* Mémoires sur les plis cérébraux de l'homme et des primates. Paris. 1854.
17. *Gratiolet:* Sur le cerveau d'un Gorilla. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. 1860. p. 801.
18. *Gromier:* Étude sur les circonvolutions cérébrales chez l'homme et chez les singes. Paris. 1875.
19. *Guldberg:* Bidrag til Insula Reilii's Morphologien. Vid. Selsk. Fork. Christiania. 1887.
20. *Guldberg:* Zur Morphologie der Insula Reilii. Anat. Anzeiger. 1887, n. 21.
21. *Hamy:* Contribution à l'étude du développement des lobes cérébraux chez les Primates. Archiv. de Zool. expér. et gén., 1872, p. 2.
22. *Huxley:* On the brain of Ateles paniscus. Proc. of the Zool. Soc. of London. 1861.
23. *Huxley:* On the resemblances and differences in the structure and the development of the brain in man and apes; in Descent of Man, Darwin, London. 1883.
24. *Leuret* et *Gratiolet:* Anatomie comparée du système nerveux. Paris. 1826.
25. *Marshall:* In Natural Hist. Review, 1861, July.
26. *Meynert:* Die Windungen der convexen Oberfläche des Vorderhirns bei Menſchen, Affen und Raubthieren. Archiv für Pſych. Bd. VIII. 1877.
27. *Panſch:* De sulcis et gyris in cerebris hominum et simiarum. Kieler Habilitationsſchrift. Eutin. 1867.
28. *Panſch:* Ueber die typiſche Anordnung der Furchen und Windungen auf den Großhirnhemiſphären des Menſchen und der Affen. Archiv für Anthropol. Bd. III. S. 227.
29. *Panſch:* Einige Bemerkungen über den Gorilla und ſein Hirn. Abhandl. des Naturwiſſ. Vereins in Hamburg. 1876.
30. *Panſch:* Ueber gleichwerthige Regionen am Großhirn der Carnivoren und der Primaten. Centralblatt f. d. med. Wiſſ. 1875, n. 38.
31. *Parker:* On the brain of a Chimpansé. The New-York Med. Record. 1880.
32. *Rohon:* Zur Anatomie der Hirnwindungen bei den Primaten. München, Stahl.
33. *Rolleſton:* Beſchreibung eines jungen Orang-Utang-Gehirnes. Nat. History Review, 1861, April.

34. *Rüdinger:* Ein Beitrag zur Anatomie der Affenſpalte und der Interparietalfurche beim Menſchen nach Race, Geſchlecht und Individualität. Bonn. 1882.
35. *Schröder v. d. Kolk en Vrolik:* In Nieuwe Verhandelingen der Eerste Klasse van ket Koninkl. Nederlandsch Instituut. Amsterdam. 1849.
36. *Schwalbe:* Lehrbuch der Neurologie. Erlangen. 1881. S. 584.
37. *Tiedemann:* The brain of the Orang-Outang compared with that of Man. Zeitſchrift für Phyſiologie. 1827. B. 2. S. 17.
38. *Tiedemann:* Icones cerebri simiarum et quorundam Mammalium rariorum. Heidelberg. 1851. p. 51.
39. *Tiedemann:* On the brain of the Negro compared with that of the European and the Orang-Outang. Philosoph. Transactions. 1836.
40. *Tyson:* The Anatomy of a Pigmy. London. 1699.
41. *Turner:* Notes more especially on the bridging convolutions in the brain of Chimpansé. Proc. of the R. S. of Edinburgh. 1865 — 66.
42. *Vogt:* Leçons sur l'homme. Paris. 1865.
43. *Vrolik:* Bijdrage tot de Anatomie van den Stenops. Leyden. 1841.

Nach den grundlegenden Arbeiten von *Gratiolet* und *Biſchoff*, welche ſo mächtig zur Kenntniß der Geſtaltung des Hirnmantels der Affen beigetragen haben, konnte es überflüſſig erſcheinen, noch einmal auf dieſen Gegenſtand zurückzukommen. Aber ſeit jene Gelehrten ihre Forſchungen veröffentlichten, hat ſich unſere Kenntniß über die morphologiſche Bedeutung vieler Theile der Hirnoberfläche erweitert und ſind viele wichtige Arbeiten über die Gehirne einer Reihe von Primatengattungen erſchienen. Andererſeits iſt jetzt der Gang und die Zeitfolge der Entwicklung der Furchen und Windungen am Hirn der menſchlichen Frucht auch genauer bekannt, ſo daß eine viel ſchärfere Vergleichung der ontogenetiſchen Entwicklung des menſchlichen Gehirns mit dem philogenetiſchen desjenigen der Primaten möglich geworden iſt.

Um dieſen Vergleich zu machen, habe ich nicht nur die ſchon veröffentlichten Arbeiten in Betracht gezogen, ſondern auch meine eigenen Beobachtungen berückſichtigt. Ich habe mich nicht nur mit der Entwicklung der Furchen und Windungen bei der menſchlichen Frucht abgegeben, worüber ich vor nicht langer Zeit eine Arbeit

veröffentlichte[1]), ſondern ich habe auch das Gehirn mehrerer Primaten unterſucht. Die Gelegenheit zu dieſen Unterſuchungen verdanke ich der Freundlichkeit der Profeſſoren *Caruccio,* Director des zoologiſchen Inſtituts, und *Galeo*, Director des Inſtituts für vergleichende Anatomie zu Rom.

Die Primaten, deren Gehirn ich zu unterſuchen Gelegenheit hatte, ſind folgende:

Cercopithecus (1)
Cynocephalus sphinx (2)
Cynocephalus papion (2)
Cynocephalus hamadryas (1)
Cynocephalus (1)
Macacus (1)
Inuus ecaudatus (2)
Inuus (2), wovon eines ein weibliches Exemplar.

Dieſe Abhandlung wird zuerſt die Haupt- oder Primärfurchen, dann die einzelnen Lappen und endlich die Windungen beſprechen.

Hauptfurchen.

1. Fissura Sylvii. An dieſer Furche iſt zuerſt der hintere, ſodann der vordere Aſt zu betrachten.

Hinterer Aſt. Am menſchlichen Gehirn tritt derſelbe regelmäßig mit dem 5. oder 6. Monat auf und auch bei den menſchenähnlichen Affen, dem Chimpanſe und dem Gorilla, iſt er ſchon im 7. und 8. Monat vorhanden *(Deniker)*. Dieſer Aſt erſtreckt ſich bei den Primaten im Allgemeinen um ſo weiter nach hinten, je tiefer das Thier ſteht. So endet er beim Saïmiri und beim Mycetes faſt auf dem freien Rand der Hirndecke, und bei Callithrix reicht er

[1]) *Mingazzini:* Ueber die Entwicklung der Furchen und Windungen des menſchlichen Gehirns. *Moleſchott's* Unterſuchungen Bd. XIII.

nicht nur ſo weit, ſondern tritt gar in Verbindung mit der f. perpendicularis. *Huxley* giebt an, daß er beim Ateles Paniscus eine beträchtliche Länge erreicht und ebenſo beim Dourucuculi; er vermochte bei dieſer Art die kleine Zwiſchenwindung nicht aufzufinden, welche beim Ateles belzebuth nach *Gratiolet*'s Angabe das hintere Ende der f. Sylvii umſpannen ſoll. *Baſtian* hat in dieſer Beziehung darauf hingewieſen, daß bei der menſchlichen Frucht im 6. Monat und bei tief ſtehenden Menſchen (Hottentottin, Buſchmann, Verbrecher [Fieschi]) der hintere Aſt der f. Sylvii eine beträchtliche Länge zeigt im Verhältniß zur geringen Ausdehnung am Gehirn geiſtig ſehr hervorragender Menſchen *(Gauß, Morgan)*.

Bei einigen niederen Affen, dem Inuus, dem Cynoceph. sphinx und papion, tritt dieſe Spalte mit dem S. interparietalis in Verbindung.

Bei faſt allen Primaten kann man ſo wie beim Menſchen einen ſenkrechten und einen wagerechten Theil an dieſem Aſt unterſcheiden. Den erſteren habe ich nur beim Cynocephalus papion und den von *Gratiolet* beſchriebenen Semnopythecen fehlen ſehen (Tafel IV, Fig. 9). Das hintere Ende des aufſteigenden Aſts, d. h. des hinteren Abſchnitts beginnt bei der menſchlichen Frucht im 7. Monat ſich in zwei Aeſte zu theilen. Bei den Affen iſt dies überhaupt nur ſelten der Fall, ſo in der Abbildung am Lagothrix bei *Gratiolet* (Tafel X, Fig. 5, 6). Beim Gorilla fand *Biſchoff* den hinteren Abſchnitt zur Rechten dreifach, zur Linken zweifach getheilt.

Eines der Merkmale des menſchlichen Gehirns von den foetalen Anfängen an iſt ſeine wagrechte Richtungslinie; von dieſer weichen die niederen Affen ganz bedeutend ab, weit weniger die menſchenähnlichen, und hier wieder nähert ſich auch das Gorillagehirn dem menſchlichen am allerausgeſprochenſten.

Eine bislang nur beim Cynocephalus Gelada beobachtete Eigenthümlichkeit *(Garrod)* iſt, daß vom r. poſt. fiss. S. ſowohl etwas über als etwas unter ſeiner Mitte je ein ſich einbiegender kleiner Aſt nach vorn abzweigt, die mit dem operculum frontale in Verbindung ſtehen. Der untere derſelben wird von *Bardeleben* als

r. horiz. ant. gedeutet, die Deutung des oberen iſt hingegen noch nicht gegeben.

Vorderer Aſt. Am menſchlichen Gehirn erſcheint der vordere Aſt immer nach dem Auftreten des hinteren, wenigſtens nach deſſen erſter Andeutung. Es ſtimmt dies mit dem Verhalten bei den Affen überein. Bei dieſen wie beim Menſchen bezeichnet das Erſcheinen des vorderen Aſtes den Beginn einer höheren Entwicklung des Stirnlappens und insbeſondere ſeiner unteren Windung.

Von den Cynocephali aufwärts, wie bei den Cercopitheci und Cebi, beginnt ſich eine Andeutung des vorderen Aſtes zu zeigen, wenn er auch keine erhebliche Ausbildung erreicht außer bei den Anthropoiden. Die regelmäßige Beziehung zwiſchen der Entwicklung der dritten Stirnwindung und der des vorderen Aſts erklärt es, warum man nur beim Chimpanſe und beim Orang, bei dem die dritte Stirnwindung vorhanden iſt, das Auftreten von zwei vorderen Aeſten anſtatt eines einfachen ſolchen beobachtet. • Von dieſen zwei Aeſten hat der eine eine wagerechte, der andere eine ſenkrechte Richtung. Es iſt das Verdienſt *Broca's*, darauf hingewieſen zu haben, daß, wenn beim Chimpanſe und Orang nur ein einziger Aſt der fossa Sylvii vorhanden iſt, derſelbe dem vorderen wagerechten Aſt entſpricht. Es iſt ſomit bei den Affen der vordere wagerechte Aſt ein nie fehlender Beſtandtheil. An den Gehirnen von Idioten und Mikrocephalen kommt es häufig vor, daß nur der vordere wagerechte Aſt ſich findet. Das Vorhandenſein eines ſenkrechten Aſtes iſt ſomit ein Zeichen höherer Entwicklung, nicht allein aus dem Grunde, daß, wenn an einem Gehirn nur ein Aſt gefunden wird, derſelbe alle Abzeichen des ſenkrechten Aſtes trägt *(Giacomini)*, ſondern auch weil derſelbe bei der menſchlichen Frucht zuerſt auftritt und ſich erſt ſpäter der wagerechte daran anſchließt. Sowohl bei den menſchenähnlichen Affen, wie beim Menſchen ſelbſt kommt eine Verſchiedenheit in der Entwicklung des vorderen Aſtes auf beiden Seiten vor. So war beim Gorilla von *Broca* die Länge des vorderen wagerechten Aſtes an beiden Hemiſphären verſchieden. Auch *Rohon* fand bei einem weiblichen Chimpanſe den vorderen

Aſt rechterſeits ſehr ſchwach entwickelt und in der Verlängerung des hinteren Aſtes liegend, während er links ſchärfer ausgeprägt war und mit dieſem einen ſtumpfen Winkel bildete. Hingegen war er bei einem männlichen Chimpanſe links kurz und wenn auch ziemlich tief, doch nicht ſo ſtark ausgebildet wie rechts.

2. Fiss. occipito-parietalis. a) Innerer Theil der fiss. occipitalis (fiss. perpendicularis interna). Wie auf einer gewiſſen Entwicklungsſtufe des menſchlichen Gehirns, ſo fehlt auch bei einer Reihe von Affen jegliche Spur einer fiss. perpend. int.; ſo bei einigen kleinen amerikaniſchen Affen (Hapale, Midas) und beim Mycetes. Jene kurz dauernde Entwicklungsſtufe des menſchlichen Gehirns (vom fünften bis ſechſten Monat), auf der die f. perpend. int. noch nicht an dem freien Rande des Mantels liegt, findet ſich auch beim Hirn der Lemuren *(Flower)* wieder.

Bemerkenswerth iſt die verſchiedene Richtung, welche bei den verſchiedenen Arten von Primaten dieſe Falte einhält, weil zum Theil wenigſtens von dieſer Richtung die Größe des cuneus und des praecuneus abhängig iſt. Beim Presbytis verläuft ſie gerade wie beim Menſchen nach unten und vorne; beim Cercopithecus und beim Cebus nach hinten. *Gratiolet* zeichnet ſie beim Ateles Belzebuth in faſt ſenkrechtem Verlauf, ſo wie ich ſie auch bei einem Cercopithecus und einem Cynoc. hamadryas gefunden habe. Manchmal kann dieſelbe ſtark nach vorn vorgewölbt ſein, ſo daß ſie einen ſpitzen Winkel zur Fläche des corp. callosum bildet, wie z. B. beim Ateles paniscus *(Huxley)*, oder aber ſie kann convex nach hinten ſein, wie beim Cynocephalus Papio *(Gratiolet)*.

Bei den meiſten Affen ſteht das untere Ende der fiſſ. perpend. int. nicht in Verbindung mit der f. calcarina, indem ſie von ihr durch jene innere Uebergangswindung getrennt wird, welche *Ecker* als gyrus cunei bezeichnet hat. Der tiefere Verlauf dieſer Falte iſt kein Merkmal des menſchlichen Gehirns, da er nach *Deniker* und *Flower* beim Gibbon, nach *Huxley* beim Ateles ſo tief wie beim Menſchen iſt. Zwiſchen dem tiefen und oberflächlichen Verlauf giebt es Zwiſchenſtufen. So iſt ja beim menſchlichen Gehirn

häufig der Urſprung des g. cunei ein oberflächlicher, der weitere Verlauf ein tiefer. Demſelben Befunde begegnete *Flower* beim Presbytis leucoprymnus. Bei den menſchenähnlichen Affen zeigt dieſer gyrus, ſowie die äußeren Uebergangsfalten, große Mannigfaltigkeit. *Biſchoff* und *Broca* fanden ihn beim Gorilla flach verlaufend, ſo wie dies auch der Fall iſt beim Chimpanſe von *Chapman* und an den Zeichnungen des Chimpanſegehirns von *Gratiolet* und *Vrolik;* tief iſt ſein Verlauf beim Gehirn des männlichen Chimpanſe von *Turner;* bei dem von *Biſchoff* iſt er links oberflächlich, rechts tief. Die Beobachtungen am Gehirn der menſchlichen Frucht, ſowohl als am erwachſenen Menſchen niederer geiſtiger Entwicklung oder niederer Racen, erlauben den Schluß, daß wenn der gyrus cunei oberflächlich iſt, dies einen Atavismus bedeutet. Ich weiſe nur darauf hin, daß bei allen unterſuchten Mikrocephalengehirnen ſich jene Falte stets dort am oberflächlichſten zeigt, wo die Merkmale des Affenhirns beſonders ſtark hervortraten[1]), und daß *Richter*[2]) ſie an 58 Hemiſphären von Idioten nur 4 mal vorfand.

Bei dem menſchlichen Foetus iſt dieſe Falte nach meinen Unterſuchungen vom Anfang an in der Tiefe ausgebildet. Dagegen hat *Deniker* an einem foetalen Gehirn eines Gibbon aus dem ſiebenten bis achten Monat gefunden, daß der g. cunei oberflächlich lag und darum die f. calcarina ſich nicht mit der f. perpend. interna vereinigte, und da ſich bei zehn unterſuchten ausgewachſenen Gibbon ſolch eine Vereinigung fand, glaubt *Deniker*, daß ſie beim Gibbon erſt nach der Geburt zu Stande komme. (Die einzige Ausnahme macht ein von *Biſchoff* unterſuchter Gibbon.)

b) Aeußerer Abſchnitt der fiss. occipitalis (f. perpend. externa). Es iſt *Biſchoff* nicht entgangen, daß im ſechſten bis

[1]) Vergleiche unter anderem die von *Biſchoff* (Gehirn einer Mikrocephalin, Revue d'Anthropol. Vol. II) beſchriebene Mikrocephalin, die von *Giacomini* (una Microcefala, Osservazioni anat. ed antropol. p. 62, Torino 1876) und die von mir und *Ferraresi* beſchriebene (Encefalo e cranio d'una microcefala. Atti. R. Accad. Roma A. XIII. Ser. II. Vol. III) und dieſe Unterſuchungen, Bd. XIV, S. 103 u. folg.

[2]) *Richter:* Ueber die Windungen des menſchl. Gehirns, *Virchow's* Archiv, 113 Bd.

ſiebenten Monat des intrauterinen Lebens bei der menſchlichen Frucht eine Furche auftritt, die alle Kennzeichen der fiss. perpendic. ext. trägt. Dieſe Furche, die von *Gromier*, von *Deniker* und von mir am menſchlichen Gehirn zwiſchen dem fünften und ſiebenten Monat geſehen wurde, verſchwindet bald und wir können darum mit *Biſchoff* annehmen, daß es eine Durchgangsbildung iſt, eine philogenetiſche Erinnerung an einen Zuſtand, wie er ſich normalerweiſe bei den tiefer ſtehenden Affen findet. In der That fehlt die fiss. perp. ext. nur bei den unterſten Affen, den kleinen amerikaniſchen Arten, und findet ſich von den Cebi an aufwärts. Doch iſt ihr Verhalten ein ſehr mannigfaches. So ſieht man auf den Tafeln von *Gratiolet*, daß ſie gerade verläuft beim Mac. radiatus und silenus und beim Cercopith. aethiops, daß ſie leicht gewellt iſt beim Semnopith. entellus und nasalis und dem Cynoc. Mormon, oder daß ſie einen leichten Winkel bildet (nach vorne) wie beim Cynocephalus Gelada *(Garrod)* und wie ich beoachtet habe beim Cynoc. hamadryas (Fig. 1 der Tafel). Oft iſt ſie leicht nach rückwärts gebogen, ſo beim Semnop. maurus, beim Cercopithecus sabaeus, beim Pithecus Inuus, beim Macacus Rhesus, beim Cynoc. sphinx, beim Lagothrix und beim Cebus capucinus (ſiehe Tafeln bei *Gratiolet*), oder ſie kann eine wirklich gewundene Linie darſtellen wie beim Gorilla von *Broca*, bei dem die f. perpend. ext. zuerſt eine nach vorne offene Krümmung beſchreibt, dann nach außen und unten ſich wendend eine Krümmung im umgekehrten Sinne. Im Allgemeinen zeichnet ſich dieſe Furche beim Gorilla nicht nur durch ihre bedeutende Länge aus, ſondern auch dadurch, daß ihr medialer und ihr lateraler Aſt nach hinten umgebogen oder auch vielfach getheilt ſind *(Rüdinger)*.

Bei den Affen, welche eine fiss. perpend. ext. haben, findet man ohne Ausnahme jene Anordnung am Hinterhauptlappen, welche *Gratiolet* operculum genannt hat. Unter dem operculum, in der Tiefe der fiss. perpend. ext. verborgen, finden ſich die Uebergangswindungen vom Scheitel- zum Hinterhauptlappen. *Gratiolet* unterſchied die Primaten in 3 Gruppen: 1) Primaten, deren Gehirn zwei Uebergangswindungen zeigt, 2) Primaten mit einer ein-

zigen Uebergangswindung, 3) Primaten ohne jegliche Uebergangswindung. Es ist das Verdienst *Broca's*, diese Eintheilung als unrichtig verworfen zu haben, da stets die Andeutung zweier Uebergangswindungen vorhanden ist, welche durch größeren Reichthum an Nervenbündeln dann in der Folge sich mehr ausprägen *(Bischoff)* und so die fiss. perpend. ext. unterbrechen. Die Entwicklung solcher Faserbündel kann man nur an der Reihe von Primatengehirnen studiren, da sie beim menschlichen Hirn entweder von vornherein oberflächlich zu Tage treten oder, wenn in der Tiefe liegend, auch in der Tiefe bleiben. Diese Entwicklung beobachtet man schon bei den Semnopithecen, wo die erste Uebergangsfalte zu Tage liegt und darum die f. perp. ext. nicht mehr mit der f. perp. int. in Verbindung steht. Eine Andeutung an diesen Zustand kann sich in seltenen Fällen auch bei den Cynocephalen finden. So sieht man auf Fig. 1 der Tafel an der linken Hirnhalbkugel des Cynocephalus hamadryas die erste Uebergangswindung fast in ihrer ganzen Länge an der Oberfläche verlaufend im Gegensatz zur rechten Seite (Tafel, Fig. 2). Häufiger findet man diese Windung oberflächlich bei den Anthropoiden. Unter sieben Gehirnen von jungen und ausgewachsenen Hylobates, welche *Gratiolet, Bischoff, Chudzinsky* und *Deniker* beschrieben haben, sind vier, bei denen diese Windung tief verläuft. So ferner bei den Chimpanses von *Tiedemann, Schröder van der Kolk* und *Gratiolet*. Letzterer ist aber entschieden zu weit gegangen, wenn er das Fehlen dieser Windung als ein Unterscheidungszeichen des Chimpanse von dem Orang bezeichnet; denn an den Chimpansegehirnen, welche *Marshall, Rolleston, Turner, Broca, Rohon* und *Rüdinger* beschrieben haben, bestand auf einer oder beiden Seiten eine erste Uebergangswindung, welche die fiss. occip. int. und ext. von einander schied. *Bischoff* hebt hervor, daß die von den ersteren beobachteten Chimpanses junge Thiere waren, während die von *Rolleston, Marshall* und *Turner*, und ich füge noch hinzu die von *Rohon* beschriebenen ausgewachsen waren. Daraus folgert er, daß das Hervortreten der ersten Uebergangswindung eine spätere Erscheinung in der Entwicklung der Gehirnoberfläche während des Lebens sei. Be-

ſtätigt ſich dieſe Annahme, ſo können wir ausſagen, daß beim Chimpanſe eine Uebergangsſtufe in der Entwicklung vorkommt, welche die Vermittlung bildet zwiſchen der tieferen Stufe des Primatengehirns (Tiefliegen beider Windungen) und der höheren (Erhebung der erſten Uebergangswindung), während das menſchliche Gehirn in ſeiner Entwicklung direct von der tieferen zur höheren Bildung übergeht.

Beim Orang verhält es ſich meiſtens ſo, daß die äußere Uebergangswindung während ihres ganzen Verlaufs oberflächlich bleibt. Doch fehlt es nicht an Beiſpielen (ſo beim Orang von *Biſchoff*), in welchen der vordere Aſt oberflächlich vom praecuneus ausging und der hintere Aſt in dem mittleren Theil des cuneus in die Tiefe drang.

Dieſe Art, theils oberflächlich, theils tief verlaufend, findet man, wenn auch ſeltener, beim Gorilla. So berichtet *Biſchoff*, daß beim Hamburger Gorilla Nr. III. dieſe Windung rechts einen Bogen bildete, der zu Anfang die f. occip. interna umgrenzte, mit ſeinem hinteren Aſt ſodann in den Hinterhauptlappen hinabging und ſo die f. occipit. ext. begrenzte. Man findet jedoch beim Gorilla oft einen ziemlich verwickelten Verlauf, ähnlich wie ſo oft beim Menſchen. So hatte bei dem eben erwähnten Gorillagehirn die Windung auf der linken Seite einen gewundenen Verlauf in zwei Bogen, von denen der vordere medial gerichtete die fiss. perpend. interna, der hintere lateralwärts verlaufende die f. perpend. ext. begrenzte. Auch beim Münchener Gorilla hatte dieſe Windung rechts wie links zwei bis drei oberflächliche Bogen. Beim Hamburger Gorilla Nr. IV endlich bildete die Windung links zwei lateralwärts verlaufende Bogen, zur rechten hatte ſie zwei Wurzeln, eine innere oberflächlich aus dem praecuneus entſpringende und eine äußere, die aus deſſen Tiefe kam. Erſtere bildete einen Bogen, der oberflächlich die f. perpend. int. begrenzte, die andere ging mit einem Aſt in die Tiefe des Hinterhauptlappens, und begrenzte die f. perp. ext.

So hat man beim Gorilla an der erſten Uebergangswindung verwickeltere Verhältniſſe als beim Orang und Chimpanſe, und bedenken wir, wie wechſelnd ihr Verhalten am normalen menſchlichen Gehirn *(Giacomini)* im Gegenſatz zum weniger entwickelten Neger-

gehirn *(Parker)* iſt, ſo kann man immer mehr der Behauptung *Rolleſton's* beipflichten, daß «bei den höchſt entwickelten Affen wie beim höher ſtehenden Menſchen die Mannigfaltigkeit in der Bildung der erſten Uebergangswindung die Regel darſtellt, die Einfachheit hingegen eine Ausnahme, und daß bei den tiefer ſtehenden Menſchen und den niederen Affen das Gegentheil der Fall iſt».

Aus dem Mitgetheilten ergiebt ſich, daß vom oberen Rand des praecuneus, bald von ſeinem oberen inneren, bald von ſeinem oberen äußeren Theil, regelmäßig eine Windung ausgeht, welche in den oberen Rand des cuneus übergeht. Der erſte Fall iſt die Regel bei dem Cercopithecus, findet ſich häufig bei dem Macacus, den Cebus und vielen Cynocephalusarten und ſtellt die obere innere Uebergangswindung dar; die zweite Bildung, die obere äußere Uebergangswindung, findet ſich ſelten nur bei den Cynocephalen, häufig bei den Anthropoiden und regelmäßig bei den höher entwickelten Affen Amerika's. Doch kommen nie beide Uebergangswindungen zugleich vor; ſie ſind darum nach *Biſchoff* einander durchaus entſprechend. Doch läßt ſich dieſes Geſetz nicht, wie *Biſchoff* wollte, auch auf das menſchliche Gehirn ausdehnen, da man beim Gehirn der menſchlichen Frucht in ihren letzten Entwicklungsperioden die eine Windung neben der anderen antreffen kann.

Außer der erſten Uebergangswindung entwickelt ſich aber bei den Primaten eine zweite Uebergangswindung (zweite, äußere Uebergangswindung), die bei den Guenonen, mit Ausnahme der Patas verborgen und wenig ausgebildet iſt, während ſie bei den Cercopitheci, den Macaci und den Cynocephali, wenn auch überdeckt, doch ſehr ausgebildet iſt. *Gratiolet* führt an, daß dieſe Windung bei den Ateles und bei Cebus capucinus oberflächlich liegt, das Gleiche iſt beim Pith. monachus der Fall *(Flower)*. Auch will ſie *Turner* auf der linken Seite eines männlichen Chimpanſegehirns oberflächlich gefunden haben. Daher iſt es eine ataviſtiſche Bildung, wenn dieſe Windung beim Menſchen tief liegt, und es iſt von Bedeutung, daß man ſie nur ſelten, meiſt an Gehirnen von Idioten oder Mikrocephalen, beobachtet hat.

Liegen beide Uebergangswindungen tief, ſo bildet der vordere Rand des Hinterhauptlappens, der die f. perpend. ext. begrenzt, eine Art Bedachung — operculum occipitale — (Macacus, Cercopithecus, Cynocephalus); tritt eine oder die andere der beiden Windungen zu Tage, ſo verſchwindet das Operculum; darum iſt es auch bei den Anthropoiden, dem Semnopithecus und Ateles nicht immer nachweisbar. Doch auch hier zeigt ſich innerhalb derſelben Species oft große Mannigfaltigkeit. Schon beim Chimpanſe tritt meiſt das Operculum deutlicher auf als beim Orang, und *Panſch* berichtet, daß unter vier Gorillagehirnen zwei ein recht ausgebildetes Operculum und eine vollkommene fiss. perp. ext. zeigten, während das Operculum bei den beiden anderen wegen des Hervortretens der oberen Uebergangswindung beinahe unkenntlich war.

Tritt eine oder die andere Uebergangsfalte an die Oberfläche, ſo verſchwindet damit nicht nur ganz oder theilweiſe das operculum, ſondern auch der Zuſammenhang zwiſchen f. occip. int. und f. perp. ext. wird dadurch unterbrochen; der Theil der letzteren, der auf dieſe Weiſe abgetrennt iſt, wird als s. occip. anter. *(Wernicke-Panſch)* bezeichnet. Nun hat *Wernicke* nach dem Verhältniß des s. occip. ant. zum interparietalis die Primaten (den Menſchen mit inbegriffen) in drei Gruppen unterſchieden[1]).

1) Primaten, bei denen der s. occip. ant. den s. interparietalis nicht erreicht. Zwiſchen dem Stirnlappen und dem Hinterhauptlappen ſind zwei oberflächlich liegende Windungen (Menſch und höchſt entwickelte Affen des neuen Welttheils, Amerikaniſcher Typus).

2) Primaten, bei denen der s. occip. ant. bis zum s. interparietalis reicht, aber die erſte Uebergangswindung an der Oberfläche bleibt (Semnopithecus und alle Anthropoiden der alten Welt).

3) Primaten, bei denen der s. occip. ant. den s. interparietalis erreicht (niedere Affen der alten Welt).

Wenn dieſe Eintheilung auch eine Claſſification der Primaten

[1]) *Wernicke:* Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kaſſel 1881. Bd. 1. S. 11.

nach einem der ſicherſten Merkmale ihrer Entwicklung geſtattet, ſo giebt ſie doch keine ſcharfe Begrenzung. Es beſtehen ſchon Zwiſchenglieder zwiſchen den einzelnen Abtheilungen. So neigt z. B. das Verhalten der linken Halbkugel unſeres Cynocephalus hamadryas mehr zu dem der Primaten der zweiten Abtheilung. Außerdem verhalten ſich die Windungen bei Individuen derſelben Gattung bald wie die der Primaten der einen, bald wie die der anderen Abtheilung. Beſonders iſt es bei den Chimpanſes nicht ſelten, daß, wie wir ſchon ſahen, eine Uebergangswindung ſich vertieft und ein Operculum auftritt, und das von *Turner* angeführte Beiſpiel, in welchem auf der linken Gehirnhalbkugel eines männlichen Chimpanſe die zweite Uebergangsfalte oberflächlich lag, ſtellt eine Mittelbildung zwiſchen Abtheilung 1 und 2 dar.

3. Sulcus Rolandi. Bei der menſchlichen Frucht tritt die *Rolando*'ſche Furche zu einem Zeitpunkt auf (5.—6. Monat), in dem andere Furchen, insbeſondere die Totalfurchen von *Panſch*, ſchon entwickelt ſind. Aehnlich, wenn auch nicht ganz gleich, ſteht es bei den kleinen amerikaniſchen Affen, unter welchen es viele giebt, bei denen *(Gratiolet*, Taf. XI), nachdem ſchon die foss. Sylvii und der s. tempor. primus aufgetreten ſind, noch jegliche Spur des s. Rolandi fehlt, während er bei einigen Lemuren (L. catta, L. nigrifrons, L. Mongoz) dann ſchon vorhanden iſt. Beim Callithrix und Dourucuculi tritt nur der mittlere Theil der Furche auf, in Geſtalt einer kurzen und flachen Einſenkung. Länger erſcheint er beim Saïmiri und Cebus. Die weitere Entwicklung der Furche nimmt ganz den gleichen Weg wie beim Menſchen. Im ſiebenten Monat des Fruchtlebens beginnt die Furche leichte Krümmungen zu zeigen. So auch in ihrem vorderen Abſchnitt beim Cercopith. sabaeus und mona, dem Semnopithecus entellus und maurus, beim Macacus radiatus (*Gratiolet*, in den Tafeln) und beim Pithecus monachus *(Flower)*, während ſie beim Cebus, beim Cercopith. aethiops, beim Mac. silenus und Rhesus und beim Cynoceph. Papio und sphinx völlig geradlinig verläuft. Eine einzige Knickung zeigt ſie beim Cynoc. Mormon, beim Ateles, beim Lagothrix und beim Cynoceph. hama-

dryas. Bei den menſchenähnlichen Affen treten, wenn auch nicht regelmäßig, zwei Knickungen auf, die den beim Menſchen gleich ſind. Die Krümmungen des s. Rolandi können auch bei der gleichen Gattung ſehr mannigfaltig ſein. So ſind die Furchen bei dem von mir unterſuchten Cynoc. papion faſt geradlinig, bei den von *Gratiolet* und *Leuret* gezeichneten mehr geſchwungen (Taf. XV, Fig. 4). Ebenſo mannigfach erſcheinen dieſe Furchen an den von *Rüdinger* gezeichneten Chimpanſegehirnen. Wahrſcheinlich ſind dieſe Verſchiedenheiten abhängig vom Geſchlecht *(Rohon)*.

Das untere Ende der Furche weicht von der Geſtalt beim Menſchen, namentlich bei den niederen Affen ab. Beim Menſchen endigt ſie in der Richtung der Axe, bei den niederen Affen aber biegt ſie ſcharf hakenförmig um nach hinten (Cynoceph., einige Cercopitheci, Mac. rhesus) oder ſeltener nach vorne (Ateles). Beim *Broca*'ſchen Gorilla endete die Furche 5 mm. über der Sylvi'ſchen Grube, beim Gorilla von *Biſchoff* reichte ſie bis zu dieſer hin.

Das obere Ende reicht, wie bei der menſchlichen Frucht im ſiebenten und achten Monat, nur bei einigen menſchenähnlichen Affen bis zum sulc. longitudinalis hinauf. Doch berichtet *Garrod*, daß es beim Cynoceph. Gelada ſich bis auf die mediale Fläche der Halbkugel erſtreckt habe.

Bemerkenswerthe, abſolute und relative, Längenunterſchiede beginnen erſt mit jenen Primaten, bei denen die Furche nicht mehr gerade geſtreckt verläuft. Wie man aus Tabelle II erſieht, findet ſich bei den Macaci das Gleiche wie bei der Frucht des Menſchen und des Gorilla im ſechſten und ſiebenten Monat, wo man nur von der abſoluten Länge ſprechen kann. Der Unterſchied zwiſchen beiden Längen macht ſich jedoch ſchon bei den Cercopitheci geltend, um bei den Cynocephali und den Inui noch ſtärker fühlbar zu werden. Wie beim Menſchen iſt auch hier die abſolute Länge auf der linken Seite meiſt eine größere (Inuus, Macacus, Cynoceph. hamadryas, Cercopithecus) als rechts (übrige Cynocephalen, Gorilla). Doch iſt die Verſchiedenheit der relativen, mit dem Zirkel gemeſſenen Längen keine merkliche für die beiden

Seiten; übereinſtimmend mit dem Befund von *Chiarugi*[1]) beim erwachſenen Menſchen.

Mit der Länge der Furche ändert ſich auch ihre Richtung. Im ſechſten Monat iſt ſie bei der menſchlichen Frucht eine faſt ſenkrechte, mit fortſchreitender Entwicklung nähert ſie ſich mehr der wagerechten. Während nun bei den Inui, den Cynocephalen und den niederen Arten der Primaten der Verlauf im Weſentlichen ein ſenkrechter iſt, iſt er ein ſchiefer bei den Semnopithecen und mehr noch bei den menſchenähnlichen Affen, doch findet man auch weſentliche Unterſchiede bei Thieren derſelben Art. Man vergleiche in dieſer Hinſicht nur die Abbildungen der von *Rüdinger*, *Gratiolet* und Anderen untersuchten Chimpanſegehirne. Doch führt *Rohon* einen Theil dieſer Verſchiedenheiten auf Verſchiedenheit des Geſchlechts zurück.

Hand in Hand mit dem Grad der Neigung in der Richtung dieſer Furche geht das Verhältniß zwiſchen der Maſſe des Stirntheils des Gehirns und derjenigen des Scheitel- und Hinterhaupttheils. Hierauf wies ſchon *Gratiolet* hin. Trotzdem haben alle die zahlreichen Forſcher, die ſich mit der Oberflächengeſtaltung des Primatengehirns abgegeben haben, verſäumt, diesbezügliche Meſſungen anzuſtellen und den Abſtand des unteren und oberen Endes der *Rolando*'ſchen Furche vom Stirn- und vom Hinterhauptpol des Gehirns zu ermitteln, wie es ſeinerzeit *Huſchke* am menſchlichen Gehirn ſchon gethan hatte. Ich habe darum nicht nur an den Affengehirnen, die mir zur Verfügung ſtanden, dieſe Abſtände aufnehmen zu müſſen gemeint, ſondern nach *K. Vogt*'s Vorgang auch an den genauen Abbildungen, die *Gratiolet* in ſeinen Tafeln giebt.

Aus der Tabelle I erſieht man, daß die Differenz der Abſtände 1 und 2, welche den Maßſtab für die Entwicklung des oberen Theils des Stirnlappens in ſeinem Verhältniß zum Hinterhaupt-Scheitellappen abgiebt, eine negative iſt, bei vielen Cercopithecen, beim Semnipithecus maurus, einigen wenigen

[1]) *Chiarugi:* La forma del cervello umano. Siena 1886. p. 136.

Cynocephalen, einigen Inuusarten und beim Macacus radiatus; daß ſie wie bei der ſiebenmonatlichen menſchlichen Frucht eine poſitive wird beim Macacus Rhesus und silenus, bei faſt allen Cynocephalen, beim Cercopithecus sabaeus und beim Hylobates, und daß dieſe Differenz ſich beim Semnopithecus entellus noch ſteigert, um den Höhepunkt bei den menſchenähnlichen Affen zu erreichen, vor allem beim Orang, wo ſie jener faſt gleich kommt, die ich bei der menſchlichen Frucht im zehnten Monat gefunden habe. Die Tabelle I zeigt auch, daß der Chimpanſe in dieſer Beziehung wenig hinter dem Orang zurückſteht, und daß der Semnopithecus entellus den menſchenähnlichen Affen hierin am nächſten kommt. Dies iſt ein Grund mehr mit *Rohon* anzunehmen, daß dieſer Affe das Bindeglied zwiſchen den tiefer ſtehenden Arten und den menſchenähnlichen Affen bilde.

Es fehlen genaue Meſſungen, um zu erfahren, ob die Differenz zwiſchen den Abſtänden 3 und 4, welche der Ausdruck iſt für das Verhältniß zwiſchen der Entwicklung des unteren Theils des Hinterhaupt-Scheitellappens und des entſprechenden Theils des Stirnlappens, um ſo geringer werde, eine je höhere Gattung der Primaten man vor ſich hat. Am menſchlichen Gehirn wird dieſer Unterſchied ſicher mit zunehmender Entwicklung immer geringer (wenigſtens gilt dies für die rechte Seite, cf. Tabelle III). Vermuthlich hat das Gleiche wenigſtens bei den Primaten, welche eine dritte Stirnwindung beſitzen, ſtatt. So weiß man, daß beim Orang das untere Ende der *Rolando*'ſchen Furche, ſtatt vor dem Scheitelpunkt des Scheitellappens zu liegen, ſich auf der Höhe des mittleren Theils der Sylvi'ſchen Grube befindet, was auf eine ſtärkere Entwicklung des g. frontal. tertius und auf ein Zurückbleiben in der Entwickelung des g. parietalis ascendens zurückzuführen iſt. Dagegen iſt beim Gorilla das untere Ende der *Rolando*'ſchen Furche nach vorne gedrängt, theils durch die ſtärkere Entwicklung des Scheitellappens *(Baſtian)*, theils weil, wie ſich aus *Biſchoff*'s Beobachtungen ergiebt, der g. frontalis tertius faſt immer verborgen liegt.

Die nur unvollkommene Ausbildung des g. frontal. tertius, auch bei erwachſenen Anthropoiden, erklärt es auch, daß der Winkel, welchen die *Rolando*'ſche Furche mit dem sulcus longitudinalis bildet, bei den Anthropoiden keinen ſo großen Werth erreicht wie beim Menſchen, wo er bei der ausgetragenen Frucht 52° beträgt und mit dem Wachsthum bis zu 72° ſteigt. Für den jungen Chimpanſe hat wenigſtens *Hamy* dieſen Winkel auf 64°, für den erwachſenen auf 68° berechnet. Daraus ergiebt ſich, daß wenigſtens bei den Primaten mit dritter Stirnwindung das untere Ende der *Rolando*'ſchen Furche mit dem Wachsthum und Alter nach hinten rückt. Bei den anderen Primaten rückt hingegen, wahrſcheinlich mit dem Zurückweichen des oberen Endes der *Rolando*'ſchen Furche, das untere Ende nach vorne. Z. B. ergiebt ſich aus Tabelle I, daß der Werth von d', d. h. das Verhältniß zwiſchen Entwicklung des unteren Theils des Hinterhaupt-Scheitellappens zu dem entſprechenden Theil des Stirnlappens, bei einem ausgewachſenen Cynocephalus Papio größer war als bei einem jungen. Doch war es *Gratiolet* ſchon nicht entgangen, daß auch bei den niederen Primaten der Stirnlappen im Verhältniß zu den hinteren Theilen während des Wachsthums des Thieres ſtärker an Maſſe zunimmt, ſo wie es Tabelle III für die menſchliche Frucht angiebt. *Gratiolet* ſtellte das Hirn eines jungen Gibbon dem eines erwachſenen entgegen und fand bei erſterem den Stirnlappen verhältnißmäßig viel kleiner als bei letzterem. Einige diesbezügliche Meſſungen hat *Hamy* gemacht; nach ſeiner Angabe betrug die Länge des Stirnlappens bei einem jungen Macacus 45% der geſammten Gehirnlänge, bei einem erwachſenen 47%, bei zwei jungen Cynoceph. papion 47%, bei einem erwachſenen 54%. Mit dieſer Zunahme der Stirnlappen geht eine Abnahme der relativen Länge des Scheitellappens einher, denn nach *Hamy* betrug die Länge derſelben beim jungen Macacus 24%, beim jungen Cynoceph. 29%, und ſank bei den erwachſenen Thieren auf 23% und 25%. Aehnlich ſteht es mit den Hinterhauptlappen. Nach *Hamy* iſt beim Orang das Zurückbleiben in der Entwicklung des Hinterhauptlappens hinter dem Stirnlappen

ein noch viel ſtärkeres als beim Cynocephalus und Macacus; er fand nämlich, daß bei einem jungen Orang die Horizontalprojection des Stirnlappens während des Wachsthums um 0,06 der relativen Länge zunahm, die Scheitel-Hinterhautlappen dagegen verhältnißmäßig abnahmen. *Hamy* fand ferner folgende Verhältniſſe bei einem jungen und einem ausgewachſenen Chimpanſe:

	beim jungen Chimpanſe.	beim ausgewachſenen Chimpanſe.
Die Länge des Stirnlappens in wagerechter Richtung betrug	50%	60%
Die Länge des Scheitellappens in wagerechter Richtung betrug	28%	24%
Die Länge des Hinterhauptlappens in wagerechter Richtung betrug	22%	16%.

Es iſt alſo in dem während des Gehirnwachsthums beim Menſchen und den Primaten ſtetig zunehmenden Uebergewicht der Entwicklung des Stirntheils über jene des Scheitel- und Hinterhaupttheils auch wieder das Entwicklungsgeſetz ausgeſprochen, das für die Manteloberfläche des Gehirns in der Entwicklung der Art (Philogenese) der Primaten herrſcht. Das Uebergewicht des Stirnhirns im Verhältniß zum Scheitel-Hinterhaupthirn zeichnet den Menſchen vor den anderen Primaten, den Erwachſenen vor der Frucht, den Mann vor dem Weib, den Vernünftigen vor dem Idioten aus, und es iſt wohl folgerichtig zu behaupten, daß es eines der grundlegenden Merkmale geiſtiger Entwicklung beim Menſchen und den Primaten iſt.

Dies geht ſoweit, daß auch bei den Mikrocephalen, die ein auf früherer Entwicklungsſtufe ſtehengebliebenes menſchliches Gehirn haben, das Ueberwiegen des Stirntheils, wenn auch in weit geringerem Maße, nachweisbar iſt. So iſt bei dem von *Valenti*[1]) (ſiehe Tabelle I) unterſuchten und dem von *Gratiolet* abgebildeten Mikrocephalengehirn, die ſonſt die Bildung eines menſch-

[1]) *Valenti A.*: Gehirn und Schädel einer 20 jährigen mikrocephalen Idiotin (Riv. clin. di Bologna 1875); beide befinden ſich im Muſeum des Anatomiſchen Inſtituts.

lichen Gehirns im achten bis neunten Monat haben, der Unterſchied zwiſchen a und a' dem bei einer ausgetragenen menſchlichen Frucht ziemlich nahe ſtehend (Tabelle III). Bei den Mikrocephalen Bertolotti und Rubiolo, die *Giacomini*[1]) beſchreibt, war die Stirnhälfte am meiſten zurückgeblieben, und wenn dieſes Mißverhältniß bei der Mikrocephalin Manolino nicht ſo bedeutend erſchien, ſo iſt zu beachten, daß hier auch das Zurückbleiben im Wachsthum der Scheitel- und Hinterhauptlappen ſehr bedeutend war, ſo bedeutend, daß ein großer Theil des Kleinhirns bloß lag[2]).

Stirnlappen.

Hier wollen wir zuerſt dem Orbitaltheil, dann dem metopiſchen oder äußeren Theil unſere Aufmerkſamkeit zuwenden.

Orbitaltheil. Bei den Primaten iſt die Orbitalfläche des Stirnlappens nach vorne und lateralwärts gewendet und endigt nach innen mit einem rostrum. Dieſe Bildung iſt ein unterſcheidendes Merkmal des Affengehirns, da es beim Menſchen zu keiner Zeit des Fruchtlebens ſich zeigt und bei Mikrocephalen ſein Vorkommen nur aus ſeltenen Fällen, z. B. aus denjenigen von *Krauſe*[3]) und *Giacomini*[4]) bekannt iſt, bei denen man einen Anklang hieran fand.

Die bemerkenswertheſten Bildungen an dieſem Theil des Stirnlappens ſind jene Furchen oder jene Furchengruppe, welche die Anatomen als sulci orbitales bezeichnen. An dem Gehirn der menſchlichen Frucht treten dieſelben zuerſt in der zweiten Hälfte des ſiebenten Monats auf, manchmal auch erſt im achten, bei den Affen, wenigſtens bei den Gibbon, dagegen ſchon ziemlich früh im Fruchtleben. *Deniker* fand bei einem foetalen Gehirn

[1]) *Giacomini:* l. c. p. 46.

[2]) *Deniker* erwähnt gelegentlich eines foetalen Gibbongehirns aus dem 7. bis 8. Monat, daß «die Stirnlappen dieſer Frucht ebenſo groß wenn nicht größer als die eines Erwachſenen waren». Es muß aber beachtet werden, daß das von ihm unterſuchte Gehirn ſchlecht erhalten war und daß «l'hemisphère gauche était très retraité dans sa partie postérieure».

[3]) Cf. *Hartmann:* Die anthropomorphen Affen. Ueberſetzt von *G. Cattaneo.* Milano. 1884. p. 201.

[4]) *Giacomini:* l. c. p. 50.

eines Gibbon eine H-förmige Furche und den sulc. orbitalis extern. von *Bischoff* vor. Die sulci orbitalis treten schon bei den niederen Arten von Primaten auf, während aber bei der menschlichen Frucht zuerst die Querfurche und später erst die Längsfurchen sich bilden, ist bei den Affen das Verhältniß umgekehrt. So findet man schon beim Callithrix und Dourucuculi (*Gratiolet*, Tafel XI, Fig. 9, 2) eine Andeutung einer Längsfurche. Zwei solche Längsfurchen treten schon beim Macacus Rhesus (*Gratiolet*, Tafel VIII, Fig. 9), beim Cynoceph. Gelada (*Garrod*) und dem Pith. monachus (*Flower*) auf. Ich habe sie ferner gesehen beim Cynoceph. sphinx, Papio und hamadryas, und ebenfalls beim Macacus. Verwickeltere Gestaltung der Furchen, wie die H-bildung, finden sich selbst bei tiefer stehenden Arten, z. B. beim Inuus. Die noch verwickelteren Formen, wie sie *Weißbach* beim Menschen beschrieben hat, sieht man zum erstenmal bei den Semnopithecen, so beim Semnopithec. entellus von *Rohon*, beim Chimpanse von *Rohon* und beim Gorilla von *Bischoff*, wo man ein H mit Nebenausläufern findet. Doch fehlen auch bei den Semnopithecen, den Hylobates und selbst dem Orang (*Gratiolet*, Tafel III, Fig. 3) Beispiele von zwei einfachen Längsfurchen nicht.

Es ist *Bischoff*'s Verdienst, bemerkt zu haben, daß bei den höheren Affen mit Einschluß der Semnopithecen (*Rohon*) außer dem sulc. longitudinalis externus noch ein zweiter sulcus externus vorkommt, der sich manchmal der fossa Sylvii so sehr nähert, daß er einen ramus anter. f. Sylvii vortäuschen kann. Letztere Deutung dieser Furche, wie sie *Pansch* gegeben hatte, konnte zu dem Schluß führen, daß dann die um dieselbe sich legende Stirnwindung der dritte gyr. frontalis sei, während *Bischoff* und mit ihm *Rüdinger* und *Rohon* diese Furche als s. orbitalis (*Ecker*) oder als s. transversus externus (*Weißmann*) deuten. Wohl beobachtete *Bischoff*, daß diese Furche sich im vorderen Winkel der foss. Sylvii bildet, daß sie aber nicht im Zusammenhang mit derselben stehe, sondern vollkommen dem s. orbitalis des Menschen entspreche. Es giebt endlich Fälle, wie beim Hamburger Chimpanse Nr. III, den *Bischoff* untersucht hat, wo der s. orbitalis dem Stamm der f. Sylvii so

nahe rückt, daß *Bischoff* selbst ihn als r. ant. f. S. gedeutet hätte, wenn diese selbst nicht unvollkommen entwickelt gewesen wäre. Meistens ist diese Furche nur schwer von den Hauptverzweigungen des s. orbitalis zu unterscheiden. So sah *Rohon* an der rechten Gehirnhalbkugel des Semnopithecus entellus, daß der äußere Ast der dreistrahligen Furche von *Turner* an seinem dem Stamm der f. Sylvii näheren Ende eine Furche mit zwei Zweigen hatte, von denen der eine bis nahe an die f. Sylvii, der andere gegen die zweite Frontalwindung hin zog. Auf der linken Seite des gleichen Gehirns war dieser Ast noch weiter entfernt vom äußeren Stamm der H-förmigen Furche und endete nach kurzem Verlauf auf der äußeren Fläche des Stirnlappens. Nun deutet *Rohon* diesen Ast als dem s. externus entsprechend, der sich bei dem Chimpanse deutlich ausgeprägt findet. *Bischoff* hat hervorgehoben, daß *Weißbach's* Eintheilung der Orbitalfurchen keine ganz zutreffende ist, und daß man als Grundform einen s. transversus aufzustellen hat, der aus zwei Fortsätzen sich bildet: dem s. medius und s. externus von *Weißbach*. Aus der verschiedenen Anordnung der letzteren ergeben sich zahlreiche Abweichungen von der regelmäßigen Gestaltung.

Aeußerer Theil, Portio metopica. *Schwalbe* hat mit Bestimmtheit ausgesprochen, daß die Bildung des Stirnlappens nicht leicht auf die für den Menschen geltende Grundform zurückzuführen ist, namentlich was die Anordnung der Furchen auf der oberen Fläche dieses Lappens anbelangt.

Bei den kleinen amerikanischen Affen ist der Stirnlappen ganz glatt wie bei der menschlichen Frucht zwischen dem fünften und sechsten Monat. Bei allen andern Affen treten fast zu gleicher Zeit zwei Furchen auf, 1. eine zum unteren Rand parallel laufende, zwischen Orbitalfläche und convexer Fläche (s. sagittalis frontalis seu rostralis), 2. eine gewundene Furche, die aus zwei Theilen besteht, einem unteren senkrechten, parallel zur *Rolando'schen* Furche, und einem oberen, der mehr sagittal verläuft oberhalb der ersteren Furche (s. arcuatus frontalis). Oft geht vom s. arcuat. frontalis ein auf-

ſteigender Aſt ab, von dem eine Andeutung ſchon bei Macacus erkennbar iſt. Auch hier können an demſelben Gehirn rechts und links ſehr verſchiedene Bildungen neben einander beſtehen. So habe ich an einem Macacus und an einem Inuus rechts den aufſteigenden Aſt fehlen ſehen, während er links gut entwickelt war.

Nun hatte *Gratiolet* bei den Affen drei ſagittale Stirnwindungen angegeben, die folgendermaßen begrenzt ſein ſollten: der obere (g. front. sup.) vom freien Rand des Mantels und dem ſagittalen Theil des s. arcuat. frontal., der mittlere (g. front. medius) von letzterem und dem s. rostralis frontal., der dritte (g. front. infer.) von der letzteren Furche und dem Rande, der den äußeren Theil des Stirnlappens vom Orbitaltheil trennt. Außerdem hatte *Gratiolet* nicht in Betracht gezogen, daß bei dieſer Abgrenzung der g. frontal. inf. eine größere Ausdehnung haben würde als beim Menſchen, da er, um den s. orbitalis zu erreichen, dort hätte enden müſſen, wo beim Menſchen das orbitale Ende der Stirnwindung ſich befindet. Es wäre aber doch merkwürdig, wenn die dritte Stirnwindung bei den Affen eine größere Ausdehnung hätte als beim Menſchen, nachdem die zahlreichen Beobachtungen *Broca*'s unzweifelhaft feſtgeſtellt haben, daß in ihr das Centrum der articulirten Sprache zu ſuchen iſt. Trotzdem folgten faſt ſämmtliche Anatomen dem Vorgange *Gratiolet*'s, bis *Biſchoff* den morphologiſchen Begriff der dritten Stirnwindung in anderer Weiſe beleuchtete. Er geht davon aus, daß die dritte Stirnwindung aus der aufſteigenden Stirnwindung ſtammen und ſich zum vorderen Aſt der Sylviſchen Grube hin umwenden muß. Begründet wird dieſe Auffaſſung darin, daß bei den Primaten, mit Ausnahme des Hylobates, Chimpanſe und Orang, kein ramus anter. f. Sylvii zur Entwicklung kommt, und die von *Gratiolet* als dritte Stirnwindung in Anſpruch genommene Windung ſich ſtatt deſſen um einen der Aeſte des s. orbitalis herumlegt. *Biſchoff* ſchließt darum, daß dieſer untere Abſchnitt des Stirnlappens der zweiten Stirnwindung des Menſchen entſpreche. Dieſes Verhältniß zwiſchen der Entwicklung der dritten Stirnwindung und dem vorderen Aſt der Sylviſchen Grube

iſt ein beſtändiges: ſo iſt beim Chimpanſe von *Rohon* und *Biſchoff* und bei den Hamburger Chimpanſe II und III (*Biſchoff*) die dritte Stirnwindung ganz deutlich, zugleich aber auch der ram. anter. der Sylviſchen Grube vorhanden. Beim Dresdener Orang, bei welchem dieſer ramus anter. nicht nur vorhanden, ſondern auch noch gabelig getheilt war, hatte die dritte Stirnwindung eine ziemlich verwickelte Geſtalt, während ſie bei einem anderen von *Biſchoff* unterſuchten Orang verſteckt lag und auch der ramus anter. f. Sylvii ſchlecht entwickelt war. Bei dem Hamburger und Münchener Gorilla war der ram. anter. f. Sylvii nur leicht angedeutet, die dritte Stirnwindung ſchlecht ausgebildet und in der Tiefe der Inſel verborgen (*Biſchoff*). Wir können alſo ſagen, daß bei Hylobates, Chimpanſe und Orang die dritte Stirnwindung ſich meiſt aus zwei Theilen zuſammenſetzt, einer pars operculo-triangularis und einer pars orbitalis, da der von beiden Zweigen des vorderen Aſtes regelmäßiger vorhandene der wagerechte iſt. Die Unterabtheilung der pars operculo-triangularis iſt nur in den ſelteneren Fällen bei den Primaten möglich, in welchen ſich zum vorderen wagerechten Zweig der aufſteigende hinzugeſellt. Nach dieſer Auffaſſung hat man noch bei allen Primaten mit Ausnahme jener, die eine f. Sylvii mit vorderem Aſt haben, die obere plus der mittleren *Gratiolet*'ſchen Stirnwindung für gleichwerthig mit der oberen Stirnwindung des Menſchen, und die untere *Gratiolet*'ſche für gleichwerthig mit der mittleren Stirnwindung des Menſchen anzuſehen.

Es iſt, wenn man einmal von der Auffaſſung *Biſchoff*'s ausgeht, klar, daß der sulc. arcuatus frontalis nicht der vorderen Strahlenfurche des Menſchen gleichgeſtellt werden kann, und *Biſchoff* hat gewichtige Gründe dafür anzuführen gewußt, daß ſie der Furche, welche beim Menſchen die obere von der mittleren Stirnwindung trennt, nicht nur der Lage nach entſpricht, ſondern vollkommen gleichbedeutend iſt. Dann kann man ferner den s. rostralis frontal. und den ſagittalen Theil des sulc. arcuatus frontal. für zwei Abſchnitte des sulc. frontal. superior, und den ſenkrechten Theil des sulc. arcuatus frontal. als sulcus praecentralis

superior ansehen. Nur bei den mit einer dritten Stirnwindung ausgeſtatteten Anthropoiden und den Gibbon entwickelt ſich ſomit eine Furche, welche alle Merkmale der primären vorderen Strahlenfurche des Gehirns der menſchlichen Frucht trägt, und nur bei dieſen kann man von einem sulc. praecentralis inferior und von einem sulc. frontalis inferior ſprechen. Dies genügt, um zu erläutern, was wir als obere, mittlere und untere Stirnwindung auffaſſen.

Obere Stirnwindung. Sie iſt ſelten ganz glatt, zuweilen ſind an ihr wie bei der menſchlichen Frucht im ſiebenten bis achten Monat Furchungen dritter Ordnung angedeutet, so auf den Abbildungen des Cebusgehirns bei *Gratiolet* (Tafel X, Fig. 2) und nach meinen Beobachtungen auch beim Inuus und Macacus. Häufig ſieht man auch bedeutendere Furchen dieſer Art bald quer, bald längs verlaufend, ſo bei den Cercopithecen, den Cynocephalen und bei Lagothrix. Auch können bei höheren Arten dieſe Längsfurchen zwei Wurzeln begrenzen, dies iſt ſchon beim Semnopithecus entellus (*Rohon, Gratiolet*) der Fall, aber mehr noch bei den menſchenähnlichen Affen. So vereinigen ſich bei dem *Biſchoff*'ſchen Gorilla die beiden Wurzeln nach getrenntem Verlauf zu einer einzigen Windung ganz wie beim Menſchen.

Mittlere Stirnwindung. Bei den niedereren Affenarten iſt dieſelbe faſt immer glatt; erſt beim Semnopithecus entellus beginnen ſich Furchungen dritter Ordnung zu zeigen (*Gratiolet, Rohon* in den Tafeln). Bei den menſchenähnlichen Affen entſpringt ſie zuweilen gemeinſam mit der dritten Stirnwindung; ſo beim *Biſchoff*'ſchen Chimpanſe. Doch kann ſie auch hier wie beim wohlentwickelten Gehirn des erwachſenen Menſchen mit zwei Wurzeln entſpringen; ſo giebt *Rohon* an, daß ſie bei ſeinem männlichen Chimpanſe mit einer oberflächlichen und einer tieferen Wurzel aus dem mittleren Theil der aufſteigenden Stirnwindung ihren Urſprung nahm (an der rechten Hemiſphäre). Bei ſeinem weiblichen Chimpanſe hatte ſie auf der linken Seite ebenfalls zwei Wurzeln.

Untere Stirnwindung. Von dieſer wurde gelegentlich der

Betrachtung des äußeren Theils des Stirnlappens ſchon eingehender gehandelt.

Gyr. frontalis ascendens (Praecentralwindung). Dieſelbe iſt bei den niederen Affen, wie bei der ſechsmonatlichen menſchlichen Frucht, namentlich in ihrem oberen Theil mit dem Reſt des Stirnlappens verſchmolzen. Erſt beim Ateles und Hylobates beginnt ſie ſelbſtändig zu werden, mehr noch bei den großen Cynocephalen, endlich iſt ſie ganz ſelbſtändig bei den menſchenähnlichen Affen. Bemerkenswerth iſt, daß *Biſchoff* bei ſeinem Hamburger Chimpanſe III und ſeinem Dresdener Orang dieſe Windung unterbrochen ſah.

Sulcus praecentralis. Bei den menſchenähnlichen Affen iſt ein ſolcher in Lage und Bedeutung dem des Menſchen völlig gleicher vorhanden. Der s. praecentralis superior kann fehlen wie beim *Biſchoff*'ſchen Orang, oder nicht in Verbindung ſtehen mit dem s. frontalis superior wie beim Orang von *Gratiolet* (Tafel III, Fig. 6). Es kann ferner ein einziger s. praecentralis vorhanden ſein, der mit den ss. frontales I und II in Verbindung ſteht, ſo beim Chimpanſe von *Gratiolet*. Auch kann der s. praecentralis inferior mit dem s. frontalis II in Verbindung ſtehen wie beim Orang von Sumatra (*Gratiolet*, Tafel III, Fig. 2), oder ohne Zuſammenhang mit letzterem ſein wie beim Orang von *Gratiolet* (Tafel III, Fig. 6). Alles Abweichungen, die auch am menſchlichen Gehirn bei dieſer Furche vorkommen.

Schläfenlappen.

Sulcus temporalis I und gyrus temporalis I. Der s. temp. I iſt einer der erſten, die am Gehirn der menſchlichen Frucht auftreten (im ſechſten Monat). Ebenſo findet er ſich bei faſt allen Primaten mit Ausnahme einiger kleiner, amerikaniſcher Affen (Jacchus.) Dagegen entwickelt er ſich beim Menſchen und dem Gorilla in einer anderen Weiſe als bei den anderen Primaten. Bei ihnen iſt es der hintere, den gyr. supramarginalis begrenzende, Theil (*Deniker*, Fig. 2), der zuerſt auftritt, während bei den anderen

Primaten zuerſt der vordere Theil erſcheint, ſo wenigſtens beim Gibbon *(Deniker)*. Auch in philogenetiſcher Beziehung hat das Gleiche Statt, ſo tritt bei den niedereren Affen entweder nur der vordere Theil auf (Saimiri, Dourouculi, *Gratiolet*, Taf. XI) oder der mittlere (Oedipus, *Gratiolet* Tafel XI). Von den Cebi aufwärts erſcheint die Furche in ihrer ganzen Länge wie bei der menſchlichen Frucht aus dem neunten bis zehnten Monat.

Es iſt eine Eigenthümlichkeit der niedereren Affen, daß der hintere, obere Theil (g. supramarginalis) des g. temporalis I ſich mehr in die Tiefe ſenkt, ſo daß der s. temporalis I nach oben mit der Sylviſchen Grube in Zuſammenhang ſteht. Dieſe Vereinigung tritt bei der menſchlichen Frucht während ihrer ganzen Entwicklung niemals auf, und jene Fälle, in denen ſie beim erwachſenen Menſchen beobachtet worden iſt, ſind einerſeits nur äußerſt ſelten, andererſeits waren dies dann immer nur entartete oder tiefer ſtehenden Racen angehörige Individuen. So ſah ſie *Parker* bei einem Neger, *Legge*[1]) an der linken Gehirnſeite bei einer Berberin und ich ſelbſt[2]) am Gehirn einer Mikrocephalin.

Bei den Macaci und den Cercopitheci findet ſich dieſe Vereinigung faſt immer, bei den Cynocephali ſeltener; ſo beſteht ſie z. B. beim Cynocephalus Mormon *(Gratiolet)*, nicht aber beim Cynocephalus sphinx und Papio (*Gratiolet* und *Rüdinger*), noch beim Macacus cynomolgus (*Rüdinger*, Tafel I, Fig. 3). Uebrigens finden ſich auch hier Uebergänge von der Geſtaltung, wo die Windung verborgen liegt, zu der mit oberflächlichem Verlauf, wie wir es in gleicher Weiſe bei den Uebergangswindungen des Hinterhauptlappens und der dritten Stirnwindung geſehen haben. Während der g. supramarginalis bei den Inui und Cercopitheci ſehr unbedeutend iſt, kommt er bei den menſchenähnlichen Affen zu viel größerer Entwicklung. *Baſtian*, *Rolleſton* und *Hartmann* haben diesbezüglich darauf aufmerkſam gemacht, daß *Gratiolet*'s Anſicht, der g. supramarginalis käme bei den großen menſchen-

[1]) *Legge:* Il cervello d'una Berbera, Bullet. della società Lancisiana IV. 84.
[2]) *Mingazzini* und *Ferrareſi:* loc. cit. p. 9.

ähnlichen Affen nicht vor, irrig ſei; doch kann er ſich bei ihnen in einzelnen Fällen in der Tiefe verſtecken, wie z. B. beim Chimpanſe von *Turner*, eben jenem, bei welchem die erſte und zweite Uebergangswindung an der Oberfläche lagen. Es kann vorkommen, daß an einem und demſelben Gehirn auf der einen Seite der g. supramarginalis offen, auf der anderen Seite tief liegt. Man vergleiche hierzu auf den Tafeln die Abbildungen 1 und 2 der zwei Gehirnhalbkugeln des Cynocephalus hamadryas: rechts iſt die betreffende Windung vollſtändig in der Tiefe gelegen, links auf eine kleine Strecke ſichtbar. So ſah auch *Gromier* beim Macacus radiatus links die Sylviſche Grube und die erſte Stirnfurche zuſammenſtoßen, während ſie rechts durch eine ſchmale Windung von einander getrennt blieben. In der ſpäteren Entwicklungszeit der menſchlichen Frucht, insbeſondere gegen den ſiebenten und achten Monat, beginnt der aufſteigende Theil des s. temporal. I ſich zu theilen. Dies zeigt ſich außerdem meiſtens nur noch bei den menſchenähnlichen Affen, dem Chimpanſe von *Gratiolet* (Tafel 6, Fig. 2), dem Gorilla von *Biſchoff* und rechterſeits beim Gorilla von *Broca*.

Bei der menſchlichen Frucht ſieht man Vereinigungen des s. temporalis I mit den benachbarten Furchen vom achten Monat an und ebenſo bei den menſchenähnlichen Affen, ſo mit dem s. interparietalis beim Chimpanse von *Gratiolet* (Tafel VI, Fig. 6) und dem Pithecus monachus *(Flower)*. Das Zuſammentreffen des abſteigenden Theils des s. temporalis I mit dem hinteren Ende des s. temporalis inf., beziehungsweiſe mit der incisura praeoccipitalis, ſieht man beim Orang von *Gratiolet* (Taf. III, Fig. 6). Sehr ſelten ſtößt der abſteigende Theil des s. temporalis I mit der f. perpendicularis externa zuſammen, wie dies die eine Abbildung an der rechten Gehirnhälfte eines Orang bei *Biſchoff* zeigt. *Giacomini*[1]) und ich[2]) ſahen dies auch bei Mikrocephalinnen. *Benedikt* ſah es an der linken Halbkugel eines Chineſen[3]).

---

[1]) *Giacomini:* loc. cit. p. 53.

[2]) *Mingazzini* und *Ferrareſi:* loc. cit. p. 12.

[3]) *Benedikt,* Drei Chineſengehirne. Wiener Mediciniſche Jahrbücher. 1887, 2.

Es iſt *Eberſtaller's*[1]) Verdienſt, die Unrichtigkeit der *Broca*-ſchen Behauptung, daß die gyri temporales transversi von *Heſchl* der temporo-parietalen Uebergangswindung der Inſel bei den anderen Säugethieren gleichwerthig ſeien, nachgewieſen zu haben; er zeigte, daß ſie vielmehr in geradem Verhältniß zur Entwicklung des Schläfenlappens ſtehen und mit ihm zuſammen das Rindengebiet bilden helfen, in welches man das Centrum der Sprache verlegt. Es fehlt in der That bei den niedereren Affen, bei welchen der g. supramarginalis tief liegt, jegliche Spur der gyri tempor. transversi, wie bei der menſchlichen Frucht vor dem ſechſten Monat. Bei manchen Cynocephali, bei denen der g. supramarginalis ſich zu entwickeln beginnt, iſt ſchon eine Andeutung eines g. temporalis transversus bemerkbar, und von der menſchlichen Frucht wiſſen wir, daß ſich ein einziger g. temporalis transversus zwiſchen dem ſiebenten und achten Monat ausbildet, nämlich der vordere. Beim Chimpanſe geht mit der ſtärkeren Ausbildung des g. supramarginalis das Auftreten zweier gyri temporales transversi einher, wie es bei der menſchlichen Frucht in den letzten Monaten der Fall iſt. Es fehlen noch weitere Beobachtungen, um feſtzuſtellen, daß, wie ſich aus einigen bisherigen Unterſuchungen zu ergeben ſcheint, der g. temporal. transvers. anterior beim Orang weniger entwickelt iſt als beim Chimpanſe. *Biſchoff* ſah ihn beim Gorilla deutlich ausgebildet, *Broca* fand ihn kaum angedeutet.

Sulcus temporalis medius. Schon vor längerer Zeit iſt *Panſch* dafür eingetreten, daß man beim Menſchengehirn eher von einem unteren Schläfeläppchen als einer regelrechten Bildung ſprechen ſollte als von zwei Schläfenwindungen I und II, da der sulc. temp. II eines der unbeſtändigſten Gebilde ſei. Die gleiche Unbeſtändigkeit in der Bildung des s. temp. II beobachten wir auch bei den Primaten. Er kann von einer oder zwei ſchiefen Furchen gebildet ſein wie beim Cebus (*Gratiolet*, Tafel X, Fig. 12) und dem Cynocephalus hamadryas, oder aber auch von mehreren wie beim

[1]) *Eberſtaller:* Zur Anatomie und Morphologie der insula Reilii. Anatom. Anzeiger 1887 Nr. 24.

Cynoceph. sphinx (eigene Beobachtung) und beim Semnop. entellus *(Rohon)*. Zuweilen ſetzt er ſich aus einem oder mehreren geradelinigen vorderen und einem queren hinteren Theil zuſammen, ſo beim Macacus silenus (*Gratiolet*, Taf. VIII, Fig. 2), beim Inuus und den Cynoceph., die ich unterſucht habe; oder er hat nur einen geraden hinteren Theil (Gorilla von *Biſchoff*), oder nur einen ſolchen vorderen (Ateles und Lagothrix bei *Gratiolet*, Taf. X, Fig. 26), oder zwei und mehr geradlinige Abſchnitte (Macac. Rhesus und radiatus, *Gratiolet*, Taf. IX, Fig. 5, Orang bei *Gratiolet*, Taf. III, Fig. 26, Gorilla bei *Broca*), oder endlich kann er in ganzer Vollſtändigkeit auftreten wie bei meinem Cynoceph. Papio, dem Cercopithecus und dem Semnopith. entellus (*Gratiolet*, Taf. IX, Fig. 9), und dem Chimpanſe von *Biſchoff*.

Gerade bei den höheren Affen fehlt es nicht an Beiſpielen, wo dieſe Furche mit den benachbarten in Verbindung tritt. So mündete er beim männlichen Chimpanſe von *Rohon* in eine quere Furche, die die erſte und zweite Schläfenwindungen durchſchnitt. Einen Zuſammenhang mit der incisura praeoccipitalis findet ſich bei den Primaten ebenſo häufig wie beim Menſchen. Auf den *Gratiolet*ſchen Tafeln finden wir ihn bei Macacus Rhesus, dem Cynoc. Mormon und dem Semnop. nasalis; ich ſah ihn nur auf der linken Seite bei einem Inuus ecaudatus.

Sulcus temporalis inferior. Sein Vorkommen iſt auch bei den höheren Affen kein beſtändiges. Er beginnt ſich bei den Cynocephalen zu zeigen, doch bei dieſer Familie meiſt nur unvollkommen; ich habe ihn indeß beim Cynoceph. hamadryas auch in ganzer Ausbildung beobachtet. Auch bei den menſchenähnlichen Affen iſt er meiſt nur unvollkommen; ſo iſt er beim Orang von *Gratiolet* mehrfach unterbrochen; beim Chimpanſe von *Rohon* und dem Gorilla von *Broca* und *Biſchoff* tritt nur ſein hinteres Ende hervor. Darum iſt bei den Primaten wie bei der menſchlichen Frucht vor dem zehnten Monat eine vollſtändige Unterſcheidung des lobulus temporalis inferior vom lobulus fusiformis nur ſelten möglich.

Sulcus occipito-temporalis. Wie dieſe Furche beim Menſchen unabhängig von dem Reichthum des Gehirns an Windungen bald vollſtändig, bald unvollſtändig auftritt, ſo zeigt ſie auch bei den Primaten der verſchiedenſten Entwicklungsſtufen die gleiche Mannigfaltigkeit. Bei dem Cynoceph. sphinx und einem Cynoceph. Papio, die ich unterſuchte, fand ich nur ihren hinteren Theil vor, während ſie bei dem zweiten Cynoceph. Papio völlig ausgebildet war. Vollſtändig fand ſie ſich bei dem *Broca*'ſchen Chimpanſe, dem *Rohon*'ſchen Gorilla, meinem Inuus ecaudatus und Macacus; unterbrochen beim Ateles paniscus von *Huxley*. Ein Zuſammenſtoßen nach vorne mit dem s. temporalis inferior, wie man es zuweilen beim Menſchen ſieht, fand *Biſchoff* bei ſeinem Chimpanſe.

Scissura limbica. Von ihr tritt bei den Affen nach *Broca*'s Angabe nur der vordere Theil auf. In der Regel findet ſie ſich beim Foetus nicht, wohl aber recht häufig bei Negern, Idioten und Mikrocephalen (*Broca* und *Poggi*).

Man wird nicht leicht in den Fall kommen, eine von *Biſchoff* am uncus ſeines Gorilla beobachtete Querfurche mit dieſer scissura limbica zu verwechſeln. Er ſelbſt giebt zu, dieſelbe niemals beim Menſchen oder bei Affen geſehen zu haben.

Scheitellappen.

Sulcus parietalis. Bei allen Primaten mit Ausnahme der kleinen amerikaniſchen Affen beſteht immer auf dem Scheitellappen eine Bogenfurche (s. parietalis von *Panſch*), welche den lobulus par. inf. vom lobulus pariet. superior ſcheidet.

Bei den Lemuren, wo die fiss. perpend. ext. fehlt oder nur eben angedeutet iſt, hat der s. interparietalis eine ſagittale Richtung und durchläuft faſt den ganzen Scheitelhinterhauptlappen. Bei den niederen Formen der Primaten tritt der s. parietalis in Geſtalt eines Bogens auf, an dem man jedoch einen vorderen (s. postcentralis) und einen hinteren Theil unterſcheidet (s. interparietalis), welch letzterer ſich mit der fiss. perp. externa vereinigt. Bei den höheren

Primaten nimmt der s. interparietalis namentlich wegen der ſtarken Entwicklung der Uebergangswindungen eine mehr ſagittale Richtung ein, während der s. postcentralis ſich mehr in ſenkrechter Richtung in die Länge ſtreckt. Betrachtet man die Entwicklung dieſer Furche bei der menſchlichen Frucht, ſo fällt einem ſofort eine große Mannigfaltigkeit auf. Bald ſieht man gegen den ſechſten Monat den s. parietalis einen vollſtändigen nicht unterbrochenen Bogen bilden, wie bei den niedereren Affen, bald entwickelt ſie ſich in Form von zwei und mehr Abtheilungen, welche ſchon während des Fruchtlebens zu jener Bildung Veranlaſſung geben, wo das obere Scheitelläppchen mittelſt einer Brücke mit dem unteren in Verbindung ſteht, oder wo wenigſtens der s. postcentralis ſelbſtändig beſtehen bleibt. Wiewohl bei ausgewachſenen Primaten kein Fall bekannt iſt, wo der s. postcentralis nicht in Verbindung mit dem s. interparietalis ſtand, ſo iſt es doch wahrſcheinlich, daß dies während des Fruchtlebens bei ihnen vorkommen dürfte; wenigſtens hat *Deniker* das foetale Gehirn eines Gibbons abgebildet, bei dem dieſe Vereinigung fehlte. Es wäre falſch zu ſagen, daß bei den Primaten der s. interparietalis niemals unterbrochen ſei, wie *Gromier* behauptet hatte, nachdem *Biſchoff* mitgetheilt hat, daß er bei einem Gorilla rechterſeits eine kleine Windung zwiſchen die Bogenfurche und das obere Scheitelläpchen eingeſchoben gefunden habe, die den s. interparietalis unterbrach. Beim Orang und Chimpanſe iſt der s. postcentralis zuweilen in ſeiner Länge ſehr beſchränkt, z. B. an den Gehirnen der menſchenähnlichen Affen bei *Gratiolet* (Tafel VI, Fig. 1, 2, 5, 6), wo der s. interparietalis ſich vorne in zwei ganz kurze Aeſtchen zu theilen ſcheint. Gerade in dieſen Fällen ging das vordere Ende bis ganz nahe an die *Rolando*'ſche Furche. Meiſt hat bei dieſen beiden Affen die Scheitelfurche eine I-förmige Geſtalt *(Rüdinger)*, oder der obere Theil des s. postcentralis ſtellt ſich nicht ſelten ganz vereinzelt dar als s. postcentralis superior. *Rüdinger* deutet dieſe Geſtaltung als ein Ergebniß einer ſtärkeren Gliederung der Oberfläche durch die Erhebung von Windungen zweiter Ordnung, welche die

Furche durchſchneiden. Von dieſer Bildung, welche verwickelter als die einfache I-Form iſt, finden ſich bei den Anthropoiden Uebergänge zu noch zuſammengeſetzteren Geſtaltungen. So fand *Rohon*, daß bei ſeinem männlichen Chimpanſe auf der linken Seite der s. interparietalis ſich aus drei Abtheilungen zuſammenſetzte, zwei längeren und einer kürzeren, die in ſpitzem Winkel zuſammenſtießen. Rechterſeits war bei dem gleichen Thier die Furche etwas ausgeprägter, verlief ſchräg und etwas lateralwärts und beſtand ebenfalls aus drei Abtheilungen, von denen die dritte etwas länger war als auf der andern Seite. Ebenſo bildete ſich auf der rechten Seite dieſe Furche bei dem Chimpanſe von *Tiedemann* aus der Vereinigung von drei Abtheilungen. Beim Gorilla machen die ſtärkeren Krümmungen der Furchen und Windungen in ſagittaler und frontaler Richtung und das Auftreten vieler Furchen zweiter Ordnung am s. interparietalis das Oberflächenbild des Scheitellappens zu einem ſehr verwickelten. Doch fehlen auch beim Gorilla die Beiſpiele einer einfacheren Anordnung des s. interparietalis nicht, ſo beim Gorilla von *Broca*, für welchen das Erwachſenſein des Thieres doch nicht als Erklärung dieſes Befundes dienen kann. Beim Gorilla iſt der s. postcentralis länger als beim Orang und Chimpanſe und erſtreckt ſich über die ganze Länge des g. centralis posterior; auch finden ſich bei ihm häufiger als bei den anderen beiden menſchenähnlichen Affen die Abzweigungen zweiter Ordnung von ihren beiden Enden.

Von der ſtärkeren oder geringeren Entwicklung der erſten Uebergangswindung hängt die verſchiedene Richtung des s. interparietalis ab. *Rüdinger* hat beobachtet, daß, wenn dieſe Windung klein iſt, der s. interparietalis ſchräg nach hinten läuft, daß aber, wenn ſie mehrfach gefaltet iſt, das hintere Ende der Furche lateralwärts läuft und ihr ſagittaler Theil S-Form annimmt. Zuweilen geht vom hinteren Ende des ſagittalen Theils ein Aſt zweiter Ordnung ab, welcher ſo nach vorne die vordere Uebergangswindung begrenzt.

Bemerkenswerth iſt, daß beim *Biſchoff*'ſchen Gorilla der s. interparietalis rechts einen Aſt ausſandte, der auf der medialen Fläche

der Hemiſphäre verlief und mit dem praecuneus in Zuſammenhang trat.

Lobulus parietalis superior. Bei den niedereren Affen iſt, wie bei der menſchlichen Frucht bis zur erſten Hälfte des ſiebenten Monats, dieſer Lappen vollkommen glatt. Ein Längseinſchnitt iſt bei dieſem Läppchen ſchon beim Cynoceph. Papio angedeutet, ſchärfer ausgebildet beim Cynoceph. sphinx, beim Ateles und beim Lagothrix (ſiehe Tafeln von *Gratiolet* und *Rüdinger*). Bei den großen menſchenähnlichen Affen findet ſich dieſer Einſchnitt immer, entweder buchtförmig oder gabelig getheilt. So ſieht man beim Chimpanſe von *Biſchoff* rechts einen Längseinſchnitt mit ſeitlichen Abzweigungen, links einen ſolchen, der vorne mit dem s. poſtcentralis in Zuſammenhang tritt. Die gleiche Verſchiedenheit zwiſchen rechter und linker Seite ſieht man beim männlichen Chimpanſe von *Rohon*. Kleine Furchen dritter Ordnung finden ſich beim Chimpanſe von *Rüdinger*, zwei Längsfurchen mit Veräſtelung am hinteren Ende beim Chimpanſe von *Rüdinger*, eine ſchräg von vorne und außen nach hinten und innen verlaufende beim Gorilla von *Biſchoff*.

Lobulus parietalis inferior. Von den Cebi aufwärts iſt der lobulus parietal. inferior in zwei getheilt, dadurch daß der s. temporalis I ſich nach oben hin ausdehnt. Es entſtehen ſo zwei Gyri: der g. supramarginalis und der g. angularis. Von dem erſteren ſprachen wir gelegentlich des s. temp. I; von dem zweiten ſeien nur die verſchiedenen Beziehungen, in welchen er zum s. tempor. I bei den verſchiedenen Primaten ſteht, erwähnt, Beziehungen, welche *Gratiolet* genau unterſucht hat. Bei den Cercopithecen wird das obere Ende der Sylviſchen Grube faſt immer vom abſteigenden Aſt des g. angularis verdeckt, deren beide Aeſte einen ſehr ſpitzen Winkel zuſammen bilden, von welchem die Spitze bis zum oberen Rand der Gehirnhalbkugel hinaufreicht. Bei den Macacen und Guenonen geht das obere Ende der Sylviſchen Grube oft unter dieſe Windung hinunter; dies beruht bei den erſteren auf einer ſtärkeren Entwicklung des Scheitellappens, bei den letzteren hingegen auf dem Umfang des Hinterhauptlappens. Der g. angularis nimmt ſeinen

Urſprung bei den Ateles hinter dem oberen Ende der Sylviſchen Grube, beim Orang und Gibbon an dieſem oberen Ende, und beim Chimpanſe vor demſelben.

Hinterhauptlappen.

Bei vielen Primaten zeichnet ſich der Hinterhauptlappen dadurch aus, daß er im Verhältniß zur übrigen Hemiſphäre ſtärker entwickelt iſt als beim Menſchen *(Flower)*. Der Grund hiefür iſt indeſſen unbekannt. Man könnte annehmen, daß bei den menſchenähnlichen Affen dies Verhältniß nicht ſo weit von dem beim Menſchen gültigen abweiche als bei niedereren Arten, aber aus *Flower*'s Unterſuchungen ergiebt ſich, daß vielmehr beim Orang, dem Presbytis leucoprymnus und dem Macacus silenus die Länge des Hinterhauptlappens geringer iſt als beim Menſchen, während er am längſten iſt beim Cebus Apella und dem Hapale Jacchus. Unter allen Affen ſind es die Cercopithecen, die in dieſer Beziehung dem Menſchen am nächſten ſtehen. Wir wiſſen noch nicht, ob zu den verſchiedenen Zeiten während des Fruchtlebens am menſchlichen Gehirn gleiche Verſchiedenheit dieſer Verhältniſſe beobachtet werden kann. Sicher ſteht, nach *Vogt*'s und meinen Unterſuchungen, daß die Hinterhauptlappen bei Mikrocephalen im Verhältniß ſtärker entwickelt ſind als beim gewöhnlichen Menſchen.

Bei den niedereren Affen iſt, wie bei der menſchlichen Frucht vor dem ſiebenten Monat, der Hinterhauptlappen ganz glatt oder höchſtens von Furchen dritter Ordnung durchzogen. Das Gleiche findet ſich bei manchen Cercopitheci (sabaeus und mona), bei einigen Macacen und beim Cebus. Als erſte tritt gewöhnlich jene dem s. occipitalis longitudinalis inferior entſprechende Furche auf, die auf der äußeren Seite des Lappens gelegen iſt und ſich in eine gebogene nach unten und vorne convexe Furche fortſetzt (incisura praeoccipitalis, *Schwalbe*). Der s. occipitalis infer. theilt die Oberfläche des Hinterhauptlappens in zwei Theile, einen oberen größeren und einen unteren kleineren. Dies findet ſich bei den Inui, beinahe allen Cynocephali, einigen Macaci und mehreren Cerco-

pitheci. Bei wenigen Affen verlängert ſich der s. occip. inf. und beziehungsweiſe die incisura praeoccipitalis nach vorn bis zur Vereinigung mit dem s. tempor. I. Der Occipitaleinſchnitt iſt ein einfacher und ſetzt ſich bei vielen Affen in den s. occip. infer. fort (Cebus, Cynoc. sphinx, Cercopith. aethiops, Inuus sylvanus). Beim Semnopithecus entellus fand ihn *Rohon* bald einfach, bald zuſammengeſetzt. Bei dem Chimpanſe von *Rohon* und *Chapman* ſtand er abgeſondert.

Oberhalb des s. occipitalis inferior finden ſich bei den menſchenähnlichen Affen beſtändig, bei den niedereren Arten ſeltener vielfache Furchungen dritter Ordnung. Bei den Cynocephalen findet man zwei ſchräge Furchen; häufiger ſieht man eine dreiſtrahlige Furche, ſo beim Macacus cynomolgus, dem Mandrill, dem Hylobates, einem von *Rüdinger* (Taf. I, Fig. 3, 4, 5, 6) abgebildeten Orang und beim Orang von *Biſchoff*. Häufig beſteht gar kein Zuſammenhang zwiſchen den drei Strahlen der Furche (ſo beim Chimpanſe von *Rohon*), und die beiden oberen Aeſte, bogenförmig auf einander zulaufend, durchſchneiden den ganzen Hinterhauptlappen in querer Richtung. An den Gehirnen des Gorilla und eines Orang bei *Rüdinger* (Taf. I, Fig. 9 u. 7) ſchließen ſich an die dreiſtrahlige Furche vielfache Furchen dritter Ordnung nach vorne und außen an.

Mediale Fläche.

Hier ſind zwei Furchen hauptſächlich zu beachten: der s. calloso-marginalis und die F. calcarina.

Sulcus calloso-marginalis. Von ihm fehlt bei den kleinen amerikaniſchen Affen, wie bei der menſchlichen Frucht vor dem fünften Monat, jegliche Spur. Beim Menſchen und den Affen kommt er in verſchiedener Weiſe zur Ausbildung. Bei jenem tritt zuerſt der untere, orbitale Theil auf, dann erſt der obere, bei den Affen erſcheint wenigſtens in Bezug auf die Entwicklung der Art in erſter Reihe der obere Theil, wie ſich aus den Abbildungen der Gehirne des Cebus (*Gratiolet*, Taf. V, Fig. 10, 15) und des Pith. monachus

(Flower) ergiebt, und wie ich beim Inuus ecaudatus gefehen habe. Beim Cercopith. sabaeus und mona, und beim Cynoc. Papio (*Gratiolet*, Tafeln) ift der obere Theil ausgebildet, der untere unvollftändig. Dagegen ift beim Macacus und vielen Cynocephalen die Furche aus beiden Theilen gebildet, die, wie beim Menfchen, nicht zufammenfließen, indem ein gyrus fronto-limbicus zwifchen beiden eingefchoben bleibt. Der freie Rand der Manteloberfläche wird bei der menfchlichen Frucht erft zwifchen dem achten und zehnten Monat erreicht, und unter den Primaten überhaupt nur bei den menfchenähnlichen. Bei dem Gorilla von *Bifchoff* und *Broca* reichte das obere Ende, wie oft beim erwachfenen Menfchen, auch noch bis auf die convexe Fläche der Hemifphäre. Der auffteigende Theil der Furche hat bei faft allen Primaten die Eigenthümlichkeit wenig fcharf vom wagerechten Theil gefchieden zu fein, bloß bei den menfchenähnlichen Affen ift der Winkel zwifchen wagerechtem und auffteigendem Aft weniger ftumpf.

Die gabelige Theilung des oberen Endes findet man nicht nur bei den menfchenähnlichen Affen, z. B. beim Orang von *Bifchoff*, fondern auch bei anderen Arten. So ift es auf der Abbildung des Gehirns eines Cynoceph. sphinx bei *Gratiolet* (Taf. IX, Fig. 7) zu finden, und fo habe ich es ferner beim Cynoceph. hamadryas beobachtet.

Wie der s. calloso-marginalis den vorderen Theil der scissura sublimbica darftellt, fo ftellt die f. arcuata praecunei, welche den Vorzwickel durchzieht, den hinteren Theil dar: diefe die portio subparietalis, jene die portio subfrontalis. Eine Andeutung der f. arcuata findet fich von den Cebi an aufwärts ftets, felten aber nur ftets fie in Verbindung mit dem s. calloso-marginalis. Dies fieht man beim Ateles (*Gratiolet*, Taf. X, Fig. 4) und auf der rechten Seite beim Orang von *Bifchoff*. Beim männlichen Gorilla fah fie *Turner* nicht nur mit dem s. calloso-marginalis in Verbindung treten, fondern auch mit der f. parieto-occipitalis, eine Abweichung, welche fich beim Menfchen nur felten findet *(Giacomini)*.

Fiss. calcarina. Wie bei der menſchlichen Frucht, ſo zeigt ſich auch bei den Affen dieſe Spalte mit am früheſten, wenigſtens früher als die f. parieto-occipitalis, auch iſt ſie bei den niedereren Affen eine der beſtausgebildeten. Beim Presbytis leucoprymnus erſtreckt ſie ſich zwar bis auf die äußere Fläche der Hemiſphäre, zeigt aber nicht an ihrem hinteren Ende jene gabelige Theilung, die man ſchon bei den kleinen amerikaniſchen Affen findet. Das Verhältniß der Längen beider Aeſte zu einander iſt bei verſchiedenen Arten ein verſchiedenes. Bei den Babuinen ſind beide gleich lang (nach *Gratiolet*), ebenſo war es bei einem männlichen Chimpanſe von *Turner*, und einem Cynocephalus und einem Cercopithecus meiner Beobachtung. Bei dem Cebus capucinus, dem Callithrix, den Guenonen, den Macaci *(Gratiolet)* und den Cynoceph. Papio und sphinx iſt der obere Aſt der längere, umgekehrt war er der kürzere bei meinen Cercopith. sabaeus und Cynoceph. hamadryas. Beim Macacus ſah ich den oberen Aſt rechterſeits länger, links kürzer als den unteren.

Bei den menſchenähnlichen Affen kann die f. calcarina Verbindungen mit den benachbarten Furchen eingehen; ſo ſteht ſie beim Orang von *Gratiolet* (Taf. III, Fig. 4) mit einer Furche dritter Ordnung des Zwickels in Zuſammenhang.

Bemerkenswerth iſt die Verbindung der f. calcarina mit der f. hippocampi, von der *Gratiolet* irrthümlicherweiſe geglaubt hatte, ſie finde ſich bei allen Primaten. Die genaueren Unterſuchungen *Broca's* haben nachgewieſen, daß man nur beim Ouistiti und dem Tamarin von einem unmittelbaren Zuſammenhang beider Furchen ſprechen kann, da hier der Zuſammenhang zwiſchen g. hippocampi und g. corp. callosi durch eine dünne Schicht grauer Subſtanz, die unter dem vorderen Ende der f. calcarina hingeht, vermittelt wird. Gerade an dieſe Anordnung findet ſich ein Anklang bei der menſchlichen Frucht zwiſchen dem dritten und fünften Monat *(Broca)*, aber vom fünften Monat ab findet ſich bei allen Primaten, mit Ausnahme jener oben genannten, eine mehr oder weniger ausgeprägte Windung, welche den Zuſammenhang zwiſchen f. calcarina und f. hippocampi

unterbricht. Man darf darum an den Angaben jener Autoren zweifeln, welche, wie *Flower* beim Cebus Apella, *Chapman* beim Chimpanſe, *Biſchoff* beim Gorilla, von dieſem Zuſammenhang als vorhanden ſprechen, um ſo mehr, als man die pia ſorgfältig ablöſen muß, um ſicher zu gehen.

Die Richtung der f. calcarina iſt nicht bei allen Primaten gleich, bloß bei einigen, z. B. dem Cynoceph. Mormon, neigt dieſelbe zu einem wagerechten Verlauf wie beim Menſchen. Bei den anderen, z. B. dem Inuus sylvanus, dem Macacus radiatus und auch dem Chimpanſe hält ſie eine mehr ſenkrechte Richtung ein.

Windungen und Läppchen der medialen Fläche. Nach dem, was wir vom Zeitpunkt und der Art der Entwicklung des s. callosomarginalis mitgetheilt haben, iſt es klar, daß bei allen höheren Affen der g. frontoparietalis medialis ſcharf vom g. corporis callosi geſchieden iſt. Furchen dritter Ordnung erſcheinen bei der menſchlichen Frucht auf beiden Windungen erſt gegen den achten und neunten Monat, um bei dem Neugeborenen dann ſchon ziemlich zahlreich vertreten zu ſein. So finden wir es auch bei den niedereren Affen manchmal und immer bei den menſchenähnlichen.

Die incisurae supraorbitales, von denen bei der menſchlichen Frucht im ſechſten bis achten Monat eine auftritt, um dann in der Folge ſich bis auf zwei zu vermehren, fehlen beim Cebus, Macacus und Cynocephalus. Bei den Pitheci ſchon tritt nach *Broca* eine, wenn auch nur ſchwach angedeutete auf; eine iſt ferner abgebildet am Gehirn des Ateles Belzebuth (*Gratiolet*, Taf. X, Fig. 4). Beim Gibbon ſind es ihrer zwei, von welchen jedoch die untere nur wenig ausgebildet bleibt, indeß die obere der einzigen supraorbitalen Incisur der Primaten entſpricht. Bei den menſchenähnlichen Affen will *Broca* deren zwei geſehen haben; dieſer Beobachtung ſcheint, nach den Abbildungen zu ſchließen, eine beſondere Bedeutung zuzukommen. An der rechten Hemiſphäre des Chimpanſe von *Biſchoff* (Fig. 3) und von *Rohon* (Taf. II, Fig. 6) ſieht man nur eine einzige eingezeichnet. Auf der linken Hemiſphäre des jungen Gorilla von *Biſchoff* fehlt ſie ganz.

Die incisura praeovalaris, welche bei der menſchlichen Frucht im ſiebenten und achten Monat auftritt, fehlt bei den niedereren Affen, wie ſich aus den Tafeln bei *Gratiolet* ergiebt und wie ich bei allen von mir unterſuchten Exemplaren beſtätigen konnte. Beim Ateles und Cebus iſt ſie nur unvollſtändig, entwickelter ſchon beim Chimpanſe von *Chapman*, noch beſſer beim Orang von *Gratiolet* (Taf. III, Fig. 4) und dem Gorilla von *Broca*. Von der Entwicklung dieſer Furche iſt die vordere Begrenzung des lobulus ovalaris abhängig, ebenſo wie ſeine hintere und des Vorzwickels vordere Begrenzung vom aufſteigenden Theil des s. calloso-marginalis beſtimmt wird. Die ſchwache Entwicklung und das häufige Fehlen dieſes aufſteigenden Theils bei den tiefer ſtehenden Primaten erklärt es, warum bei ihnen der Vorzwickel von der medialen Fronto-parietal-Windung nur wenig ſcharf geſchieden iſt. Die Entwicklung des Vorzwickels (praecuneus) ſteht in geradem Verhältniß zur Entwicklungsſtufe der betreffenden Primaten. Darum iſt derſelbe, während er bei den meiſten Affen mit dem oberen Ende der aufſteigenden Scheitelwindung verbunden iſt, bei den menſchenähnlichen bedeutend größer und ſogar ganz ſelbſtändig. Beim Gorilla iſt er kleiner als beim Chimpanſe und Orang; bei keinem aber kommt er bis zu der hohen Entwicklung, welche er beim Menſchen hat. Bei den Inui und Cercopitheci iſt er glatt wie bei der menſchlichen Frucht vor der zweiten Hälfte des ſiebenten Monats. Furchen dritter Ordnung zeigt er vom Cebus an aufwärts.

Der Zwickel unterſcheidet ſich von dem beim Menſchen dadurch, daß er, mit Ausnahme jener Affen, bei denen die f. calcarina ſich mit der fiss. occipit. interna vereinigt, die typiſche Zwickelform verliert. Wo die Richtung der f. calcarina der ſenkrechten zuſtrebt, verſchwindet die Zwickelgeſtalt, um mehr die einer geſtreckten Windung anzunehmen. Auch bei Mikrocephalen findet ſich zuweilen dieſe Anordnung. Der Cuneus der niederen Affen iſt glatt wie bei der menſchlichen Frucht vor dem achten Monat; einzelne Furchen zeigt er beim Ateles und Cebus Apella; glatt iſt er hingegen beim Pithecus monachus. Bei den Anthropoiden weiſt

er meiſtens vielfache Furchen dritter Ordnung auf, ſo beim Orang von Sumatra (*Gratiolet*, Taf. III, Fig. 4) und beim Chimpanſe von *Rolleſton*; eine dreiäſtige Furche ſieht man an ihm beim Gorilla von *Broca*.

Reil'ſche Inſel. Die Anſicht *Gratiolet*'s, daß die Inſel eine dem menſchlichen und Affengehirn eigenthümliche Bildung ſei, hat *Flower* widerlegt, welcher nachgewieſen hat, daß ſie auch beim Lemur nigrifrons gut entwickelt iſt. Ein Unterſchied zwiſchen Menſch und Affen iſt, daß, während ſie ſich bei jenem erſt im neunten oder zehnten Monat ſchließt, ſie bei den ausgewachſenen Primaten, auch der unterſten Gattung, immer geſchloſſen iſt. Wenn alſo, wie es häufig bei Mikrocephalen und noch häufiger bei Negern der Fall iſt, die Inſel noch offen liegt *(Gratiolet. Marshall, Parker)*, ſo bedeutet dies nur einen Stillſtand in der Entwicklung, iſt aber nicht ein Atavismus. Damit ſei nicht ausgeſchloſſen, daß bei einigen Affen im Lauf der Entwicklung eine Stufe vorkommen kann, auf welcher die Inſel noch offen liegt. Ja, es ſcheint dies ſogar in gewiſſem Grade auf der erſten Entwicklungsſtufe wenigſtens bei den menſchenähnlichen Affen der Fall zu ſein, mindeſtens ſchiebt es *Biſchoff* auf das jugendliche Alter der Thiere, daß er an fünf Gehirnen junger Gorilla's (1 Münchener, 4 Hamburger) die Inſel noch zu Tage liegend fand. Noch auffälliger iſt, daß *Deniker* die Sylviſche Grube an einer ſechsmonatlichen Frucht eines Gorilla in dreieckiger Geſtalt offen liegend fand, dagegen ſchon geſchloſſen bei einer achtmonatlichen Frucht eines Gibbon. In engem Zuſammenhang mit einander ſtehen auch der Entwicklungsgang für die Inſelwindungen beim Menſchen und bei den Affen. Die neuen, ſehr ſorgfältigen Unterſuchungen *Guldberg*'s haben gezeigt, daß bei der menſchlichen Frucht ungefähr im ſiebenten Monat als erſter auf der Oberfläche der Inſel ein s. centralis auftritt, der dieſelbe in zwei Theile theilt, einen vorderen (Stirntheil) und einen hinteren (Scheitelſchläfentheil). Bald nachher erſcheint dann ein s. praecentralis insulae, der wiederum den Stirntheil in zwei theilt. Bei den niedereren Affen, wie auch beim Gibbon und zuweilen bei

Mikrocephalen *(Mjerzewsky)*, ſtellt ſich die Inſel als glatter Buckel dar; aber ſchon beim Cebus capucinus und beim Troglodytes niger findet man eine Furche, welche nach *Guldberg* alle Kennzeichen des s. centralis insulae an ſich trägt. Bei den menſchenähnlichen Affen theilt ſie ſich durch mehr oder weniger zahlreiche Windungen in beſtimmte Unterabtheilungen. Doch giebt es auch hier noch innerhalb derſelben Gattung individuelle Verſchiedenheiten, welche vielleicht nur als Altersunterſchiede aufzufaſſen ſein dürften. So beſchreibt *Chapman* die Inſel als «arm an Windungen» beim Chimpanſe, und *Biſchoff* ſagt: ſie zeige «kaum eine Windung», während *Rohon* eine längliche Windung fand, die in friſchem Zuſtand noch Windungen zweiter Ordnung hatte. *Broca* will ſeinerſeits vier Windungen an der Inſel des Chimpanſes unterſcheiden, und *Turner* fand bei einem ſeiner Chimpanſe rechts vier und links gar fünf kurze Windungen. Daß beim Gorilla, ebenſo wie beim Chimpanſe und beim Menſchen, die Untergliederung der urſprünglichen Windungen der Inſel bald eine geringere, bald eine ſtärkere iſt, zeigt die Thatſache, daß bei einem ausgewachſenen Gorilla von *Broca* nur drei ſtrahlenförmige Windungen vorhanden waren wie bei der ſieben- bis neunmonatlichen menſchlichen Frucht; bei einem ſechsmonatlichen hingegen *(Biſchoff)* die Inſel in ihrem vorderen Theil drei, im hinteren zwei Windungen hatte. Eine Theilung in mehr als fünf Windungen iſt noch bei keinem menſchenähnlichen Affen zur Beobachtung gekommen.

Unterſchiede des Geſchlechts. Die genauen Unterſuchungen *Rüdinger*'s[1]), denen ſich die meinigen anſchließen, haben gezeigt, daß die Unterſcheidungsmerkmale des männlichen und weiblichen Gehirns vom achten Monat an ſich bemerkbar zu machen anfangen. Dieſelben ſind namentlich an der äußeren Seite des Stirn- und Scheitellappens zu ſuchen, weniger an einigen Läppchen der medialen Fläche. Ebenſo hat *Rohon* gefunden, daß bei den Affen, wenigſtens bei einigen menſchenähnlichen, ſolche Unterſchiede wie

[1]) Vorläufige Mittheilungen über die Unterſchiede der Großhirnwindungen nach dem Geſchlecht beim Foetus und beim Neugeborenen. München, 1877.

beim menſchlichen Gehirn beſtehen. Indem er das Gehirn eines männlichen Chimpanſe mit dem eines weiblichen verglich und noch die Abbildungen weiblicher Chimpanſegehirne von *Chapman* hinzuzog, fand er, daß beim männlichen am Stirnlappen die Unterbrechungen der Windungen durch Furchen zweiter Ordnung zahlreicher ſind als beim weiblichen. Wie der vordere Aſt der Sylvi'ſchen Grube, ſo war auch die dritte Stirnwindung beim männlichen Chimpanſe ſtärker ausgebildet. Auch aus den Beobachtungen *Rüdinger*'s geht hervor, daß beim Weib dieſe Windung eine einfachere Bildung zeigt als beim Mann. Am Scheitellappen ſah *Rohon* die erſte Uebergangswindung und die mediale Scheitelwindung beim männlichen Chimpanſe ſtärker ausgebildet. Beim männlichen Chimpanſe war der s. interparietalis aus drei miteinander vereinigten Theilen gebildet; beim weiblichen war er einfach, gerade und der Mittellinie mehr genähert. Dazu kommt noch, daß das weibliche Chimpanſegehirn *Rohon*'s um 15 bis 20 gr. leichter war, ein Gewichtsunterſchied, welcher nach *Rohon*'s Berechnungen auf verſchiedene Maſſenentwicklung der Scheitellappen zurückzuführen war. Und da die Breite dieſes Lappens beim weiblichen Gehirn ſehr gering war, ſo glaubt *Rohon*, daß das Wachsthum des Scheitellappens die Grundlage der Brachycephalie bilde, welche bei den niederen Affen fehlt und beim Menſchen je nach der Entwicklung des Scheitellappens ſo verſchiedene Ausbildung zeigt. Es ſei hier außerdem erwähnt, daß *Turner* bei Unterſuchung eines männlichen und zweier weiblichen Chimpanſegehirne, beim männlichen rechts die erſte Uebergangswindung oberflächlich fand, links die zweite; bei einem der weiblichen Gehirne hingegen rechts die f. perpend. extern. ſammt dem Operculum gut ausgebildet waren, während links nur die erſte Uebergangsfalte oberflächlich lag. Außerdem hatte beim männlichen Chimpanſe die Rolando'ſche Furche einen ſchrägeren Verlauf und war mehr gewunden als beim weiblichen, was ſeinen Grund in einer ſtärkeren Entwicklung des Stirnhirns beim männlichen Thier hatte.

Schluß.

Aus unſeren Auseinanderſetzungen ergiebt ſich vor allem, daß die Entwicklung des Hirnmantels bei den Primaten nicht nur langſam und ſtetig vor ſich geht, ſondern auch in einer Weiſe, daß man keine ſcharfen Grenzen zwiſchen den einzelnen Arten ziehen kann. Niemand wird ſich darüber täuſchen, daß *Gratiolet*'s Verſuch Unterſcheidungsmerkmale, z. B. zwiſchen Macacus und Cynocephalus, aufzuſtellen, ſehr gekünſtelt iſt. Gerade in Bezug auf dieſe beiden ſagte ſchon vor längerer Zeit *Vogt:* «L'arrangement des lobes, des circonvolutions et des sillons qui les separent, sont si remarquablement semblables, qu'on pourrait presque croire à des différences individuelles.» Der gyr. supramarginalis und die obere äußere Uebergangswindung treten zuerſt bald auf der einen, bald auf der anderen Gehirnhälfte auf, bald bei der einen, bald bei der anderen Cynocephalusart, um endlich ganz und faſt immer oberflächlich zu verläufen bei den menſchenähnlichen Affen. Bei Hylobates iſt ſchon eine Andeutung einer dritten Stirnwindung zu ſehen, die dann beim Orang und Chimpanſe zu ſtarker Entwicklung kommt. Dieſes Zutagetreten vorher verdeckt geweſener Windungen findet nur allmälig ſtatt. So iſt beim Inuus und den Cynocephalen der g. supramarginalis, wenn er oberflächlich liegt, von einer zarten Brücke gebildet, welche bei den höheren Primaten größer wird, bis ſie bei den hoch entwickelten, menſchenähnlichen Affen zum gut ausgebildeten Läppchen wird. So haben wir ferner bei der oberen, äußeren Uebergangsfalte geſehen, daß zwiſchen ihrem Tiefliegen, welches allen niederen Affen gemeinſam iſt, bis zu ihrem vollkommen oberflächlichen Verlauf (Orang und einige Gorilla) eine Zwiſchenform beſteht, bei welcher der vordere Aſt oberflächlich, der hintere tief liegt. (Viele Chimpanſe und einige Gorilla.)

Vergleicht man nun die Entwicklung des Hirnmantels des Menſchen mit dem der Primaten, ſo ergiebt ſich aus dem, was wir in dieſer Arbeit mitgetheilt haben, daß in der Reihe der Affenarten die philogenetiſche Entwicklung vieler Furchen und Windungen der-

jenigen beim menſchlichen Gehirn in den letzten Monaten des Fruchtlebens gleich läuft. In dieſen Monaten treten nach einander immer zahlreichere Furchen dritter Ordnung auf, und wird der Verlauf der Furchen erſter und zweiter Ordnung immer verwickelter, ganz wie es beim Uebergang von niedereren zu höheren Affenarten der Fall iſt. Es läßt ſich nicht im Ernſt dagegen der Einwand machen, daß in der ontogenetiſchen Entwicklung einiger Furchen und Windungen beim Menſchen ſich Bildungen finden, für die keine gleichwerthige Bildung in der Entwicklungsreihe jener Primatenarten zu finden wäre, welche mit dem Menſchen gemeinſamer Abſtammung ſind. Giebt man mit *Wernicke* zu, daß das menſchliche Gehirn einem hoch ausgebildeten Atelesgehirn entſpricht, ſo verliert dieſer Einwurf ſchon alle Bedeutung.

Würde man nun aber doch einwenden, daß beim Menſchen keine Zwiſchenſtufe zwiſchen dem vorübergehenden Auftreten einer fiss. perpendicularis externa und der endgültigen Bildung der zwei Uebergangswindungen von *Gratiolet* beſtehe, d. h. keine Zwiſchenſtufe, auf welcher nur eine der beiden Uebergangswindungen vorhanden wäre (höhere menſchenähnliche Affen, Semnopithecen, Cebus etc.); daß der g. supramarginalis und die dritte Stirnwindung von vornherein an der Oberfläche verlaufen, ſo iſt die Erwiderung darauf in dem von *F. Müller* aufgeſtellten und *E. Häckel* genauer beſtimmten Geſetz gegeben, daß die Entwicklung des Einzelweſens eine ſummariſche Wiederholung der Entwicklung der Art iſt. Endlich ſei darauf hingewieſen, daß *von Baer* gezeigt hat, daß niemals irgend eine Entwicklungsſtufe bei einem höheren Thier der Bildung bei einem niedereren, völlig ausgewachſenen ganz gleich iſt. Dies muß auch beim Vergleich des foetalen menſchlichen Gehirns mit dem der einzelnen Affen feſtgehalten werden. Es ſchien ein großer Unterſchied zwiſchen dem Menſchen und den anderen Primaten zu beſtehen, insbeſondere in Bezug auf die Entwicklungsweiſe der Furchen, ſo lang man *Gratiolet*'s Anſicht als richtig annahm, daß «bei den Affen die erſten Furchen, welche auftreten, auf dem hinteren Theil der Hemiſphären liegen, bei der menſchlichen

Frucht dagegen auf dem Stirnlappen. Doch fehlt dieſer Anſicht jegliche Begründung; denn thatſächlich zeigen die Unterſuchungen des menſchlichen Gehirns, daß als erſte die Totalfurchen von *His-Pansch* auftreten (F. Sylvii, F. calcarina, F. occipitalis), dann der s. Rolandi, der s. interparietalis, etc.

Außerdem fand *Deniker* neuerdings an dem Gehirn der Frucht eines Gibbon gerade das Umgekehrte deſſen, was *Gratiolet* behauptet hatte, nämlich drei Furchen auf der Stirnwindung und nur die Andeutung einer erſten Hinterhauptfurche auf dem Hinterhauptlappen. Auch wenn man die Abbildungen *Deniker*'s von den Gehirnen der Frucht vom Gibbon und Gorilla (Taf. XXIX, Fig. 1, 4) genau betrachtet, kann einem die große Aehnlichkeit mit foetalen menſchlichen Gehirnen aus dem ſechſten, beziehungsweiſe dem ſiebenten Monat, nicht entgehen. *Huxley* ſagt, das Gehirn einer menſchlichen Frucht im fünften Monat könne nicht nur geradezu als das eines Affen bezeichnet werden, ſondern genauer als das eines Arctopithecen, weil ſeine Hinterlappen groß ſind und weil er gar keine Furche beſitzt, mit Ausnahme der Sylviſchen Grube und der f. calcarina. Hingegen unterſcheidet ſich dasſelbe vom Gehirn eines Hapale Jacchus dadurch, daß die Sylviſche Grube weit offen iſt; wahrſcheinlich gleicht es am meiſten dem Gehirn des Jacchus in deſſen ſpäterem Fruchtleben. Alle dieſe Thatſachen ſprechen dafür, daß die Aehnlichkeit zwiſchen menſchlichem und Affengehirn bei der Frucht am größten iſt, weil ſie auf dieſer Entwicklungsſtufe der urſprünglichen Grundgeſtalt am nächſten ſtehen, während im weiteren Verlauf jedes ſeine eigenen beſonderen Merkmale erwirbt, zwiſchen denen ein Vergleich nur ſchwer durchzuführen iſt. Dieſe Schwierigkeit hatte auch ſchon *Biſchoff* in ſeiner oben erwähnten Arbeit (3) ſich nicht verhehlt. Er fragte ſich, ob es überhaupt möglich ſei, einen Vergleich zwiſchen dem Gehirn eines Orang und dem des Menſchen anzuſtellen, und kam zum Schluß, daß man im Großen und Ganzen das Gehirn eines ausgewachſenen Orang nur in Bezug auf die Größe dem des neugeborenen Menſchen gleichſtellen kann, nicht

aber in Bezug auf die Windungen, welche bei letzterem weit zahlreicher entwickelt ſind. Geht man jedoch bis zum achten Monat zurück, ſo iſt die Aehnlichkeit zwiſchen beiden Gehirnen zwar viel größer, aber das menſchliche iſt dann viel kleiner, und auch dann finden ſich immer noch bedeutende Unterſchiede in Bezug auf die Anordnung von manchen Furchen und Windungen. Mit anderen Worten, es beſteht keine Entwicklungsſtufe bei der menſchlichen Frucht, auf der ihr Gehirn dem des Orang völlig gleich wäre. *Biſchoff* ſagt, daß die beiden Gehirne (vom Orang und vom Menſchen) von einer zu Grunde liegenden Anordnung des Baues aus gleich von Anbeginn in verſchiedener Richtung ſich weiter entfalten, und ich ſchließe mich unumſchränkt dieſer Anſicht an. Wenn man nicht von der vorgefaßten Meinung ausgeht, daß der Menſch zu den menſchenähnlichen Affen in näherer Verwandtſchaft ſteht als zu den anderen Affen, wenn man vielmehr auch für die amerikaniſchen Affen die Abſtammung von der gleichen Urform annimmt, ſo wird man bei der Vergleichung des menſchlichen Gehirns mit dem des Ateles nicht auf die Schwierigkeiten ſtoßen, die *Bischoff* fand, als er das menſchliche Gehirn mit dem des Orang vergleichen wollte. Thatſächlich giebt es kein Affengehirn, das dem menſchlichen, insbeſondere dem menſchlichen im ſiebenten bis achten Monat des Fruchtlebens, mehr gliche als das des Ateles (*Gratiolet*, Taf. X, Fig. 1). Dieſe Anſchauung wird noch dadurch unterſtützt, daß gerade am Gehirnmantel des Menſchen philogenetiſche Anklänge an höhere amerikaniſche Affen auftreten, an Affen, die doch in Bezug auf die Entwicklung des Hirnmantels noch tiefer ſtehen als der Ateles, wie z. B. der Cebus, während nur ſelten ſich Anordnungen finden, die an die menſchenähnlichen Affen erinnern. Ich erwähne hier noch die zahlreichen Unterſuchungen *Giacomini*'s am normalen Menſchen, die von *Parker* am Neger, ſowie die meinigen an Verbrechergehirnen, welche zeigen, wie häufig die erſte, äußere obere Uebergangswindung tief liegt, während die zweite oberflächlich iſt, ſo wie es regelmäßig beim Cebus der Fall iſt. Hingegen findet ſich das Tiefliegen der zweiten und das Oberflächlichliegen der erſten

Uebergangswindung regelmäßig beim Orang und häufig beim Gorilla, nur ganz ausnahmsweiſe aber beim Menſchen. Sobald man zugiebt, daß der Chimpanſe in ſeiner Entwicklung mit den niederen Affen in näherer Verwandtſchaft ſteht als der Menſch, ſo erklärt es ſich, daß bei jenem und nicht bei dieſem auf den frühen Entwicklungsſtufen die erſte Uebergangsfalte tief liegt, um ſpäter an die Oberfläche zu kommen; daß ferner beim Gibbon in ſeinem Fruchtleben eine Zeit vorkommt, in welcher der g. cunei oberflächlich iſt wie bei den niederen Affen, während er beim Menſchen von ſeinem erſten Auftreten an tief liegt. Dieſe philogenetiſchen Anklänge verlieren ſich, wie ich ſchon früher erwähnt, in der Entwicklung des menſchlichen Gehirns. Man müßte alle oben ausgeführten Auseinanderſetzungen und Thatſachen vollkommen unbeachtet laſſen, um noch mit *Ecker* behaupten zu wollen, «daß das Gehirn der menſchlichen Frucht von erſtem Anbeginn an ein rein menſchliches ſei und bleibe».

Werfen wir nun noch einen Blick im Allgemeinen auf die Entwicklung des Gehirnmantels ſowohl in philogenetiſcher Beziehung bei den Primaten, als in ontogenetiſcher beim Menſchen, ſo tritt uns als allgemeines dieſer Entwicklung zu Grund liegendes Geſetz entgegen, daß die Oberfläche ſich vergrößert, theils durch eine Vermehrung der Furchen, theils dadurch daß tiefere Bündel an die Oberfläche kommen und einen gewundenen Lauf annehmen. Von dieſem Standpunkt nur, und nicht nach der Bedeutung der Windungen betrachtet, nähert ſich das Gehirn der menſchenähnlichen Affen dem des Menſchen am meiſten, aber der Weg der Entwicklung iſt nicht bei allen menſchenähnlichen Affen der gleiche. Es hat darum keinen Sinn, zu fragen, ob das Hirn des Gorilla, oder das des Orang dem des Menſchen ähnlicher ſei, wenn man bedenkt, daß das Gehirn des Orang ſich durch große Ungleichheit der Furchen und Windungen der beiden Seiten untereinander, ſowie durch die Bildung der dritten Stirnwindung auszeichnet, während beim Gorilla mehr die überwiegende Ausbildung und ſtärkere Furchung des Scheitellappens und ſeine erſte Ueber-

gangswindung hervorſticht. Doch zeigt keiner dieſer beiden menſchenähnlichen Affen irgend eine beſonders auszeichnende Bildung, die es berechtigt erſcheinen ließe, den einen als höher entwickelt als den anderen anzuſehen. Insbeſondere kommt der Entfaltung der dritten Stirnwindung nach außen hin die gleiche Bedeutung zu wie der Entwicklung der erſten Uebergangsfalte oder des gyrus supramarginalis; beides iſt nur der Ausdruck des Beſtrebens der Manteloberfläche, ſich weiter zu entfalten. Jede andere Deutung, z. B. daß beſtimmte Fähigkeiten an ihre Entwicklung gebunden ſeien, ſteht in Widerſpruch zu dem, was uns über die geiſtigen Fähigkeiten dieſer Primaten bekannt iſt. Nachdem die phyſiologiſchen und anatomiſch-pathologiſchen Unterſuchungen bewieſen haben, daß das Centrum der gegliederten Sprache in der pars opercularis des g. frontalis inferior zu ſuchen iſt, wäre es nicht zu erklären, warum häufig beim Chimpanſe und Hylobates, immer beim Orang und der menſchlichen Frucht des ſiebenten bis achten Monats, dieſe Windung zur Entwicklung kommt, bald ſelbſtändig, bald vereinigt mit der pars triangularis, und dies um ſo mehr, als *Golgi*'s[1]) Unterſuchungen feſtgeſtellt haben, daß keine Unterſcheidungsmerkmale nachzuweiſen ſind im Bau von Windungen, welche der Sitz ganz verſchiedener Fähigkeiten ſind. Das Auftreten irgend einer Windung hat darum an und für ſich gar keine weſentliche Bedeutung. Dieſe erhält die Windung erſt, wenn ſie mit einem beſtimmten Faſerbündel in Verbindung tritt. Es iſt nicht unwahrſcheinlich, daß die menſchenähnlichen Affen und die menſchliche Frucht, wiewohl ſie eine dritte Stirnwindung beſitzen, darum der Sprache entbehren, weil die Verbindungsfaſern zwiſchen dem motoriſchen Centrum der Sprache und den Nervenkernen, von denen aus Zunge und Lippen bewegt werden, fehlen.

Nur auf den Grundſätzen der Entwicklungslehre aufbauend war es möglich, das enge Verhältniß, in welchem das Gehirn des Menſchen und der Primaten zu einander ſtehen, zu erkennen und

[1]) *Golgi:* Sulla fina anatomia dei centri nervosi. p. 63. Reggio-Emilia 1885.

einige der Schwierigkeiten zu überwinden, die ſich dieſen vergleichenden Betrachtungen nur zu häufig hemmend in den Weg ſtellen. Die Behauptung *Vogt*'s, daß keiner der höheren menſchenähnlichen Affen dem Menſchen näher ſtehend zu achten ſei als die anderen, daß aber ein jeder derſelben auf ſeine eigene Weiſe zur menſchlichen Geſtaltung hinſtrebe, wird durch die Betrachtung der Gehirne dieſer Thiere auf das Schönſte bekräftigt. Aber eben dieſe Beobachtungen beſtätigen auch die Auffaſſung, daß die menſchenähnlichen Affen, wenn auch von einer mit dem Menſchen gemeinſamen Urgeſtalt ausgehend, doch in der weiteren Entwicklung der Art einen anderen Weg eingeſchlagen haben als der Menſch, und in der Entwicklung ihres Gehirns eine Stufe erreicht haben, die dem menſchlichen Gehirn ſehr nahe ſteht. Und doch iſt es gerade die hohe Entwicklung des «Seelenorgans», das den Menſchen an die Spitze der organiſirten Weſen ſtellt.

Tabelle I. Rolando'sche Furche.

Maß der Abstände des oberen und unteren Endes von dem frontalen und dem occipitalen Pol (in Millimeter).

Primaten.	Abstand des oberen Endes vom frontalen Pol.		Abstand des oberen Endes vom Hinterhaupt-Pol.		Abstand des unteren Endes vom frontalen Pol.		Abstand des unteren Endes vom Hinterhaupt-Pol.		Unterschiede.				Bemerkung.
	Rechte Hemisphäre.	Linke Hemisphäre.	Rechte Hemisphäre.	Linke Hemisphäre.	Rechte Hemisphäre.	Linke Hemisphäre.	Rechte Hemisphäre.	Linke Hemisphäre.	Rechte Hemisphäre. (1-2) *a*	Rechte Hemisphäre. (4-3) *d*	Linke Hemisphäre. (1-2) *a'*	Linke Hemisphäre. (4-3) *d'*	
	1	1	2	2	3	3	4	4					
Orang (Grat., III-6)	. . .	85	. . .	66	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	19	. . .	Ich habe die Abstände der *Rolando*'schen Furche von den Polen mit einem Pflanzenfaden gemessen, ebenso bei Ermittelung der relativen und absoluten Längen. Um letztere zu messen, habe ich mich auch des Zirkels bedient nach dem von *Conti* vorgeschlagenen Verfahren. Alle diese Gehirne waren in Alcohol gehärtet. — Die mit * bezeichneten Primaten sind die von mir selbst untersuchten. —
Troglodytes niger (Grat., [VI] 2)	. . .	81	. . .	68	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	18	. . .	
Semnopithecus entellus (Grat., IV-9)	. . .	60	. . .	47	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	18	. . .	
» maurus (Grat., IV-12)	. . .	38	. . .	43	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	— 5	. . .	
» nasalis (Grat., V-2)	. . .	47	. . .	46	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	1	. . .	
Hylobates leuciscus (Grat., IV-6)	. . .	54	. . .	44	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	10	. . .	
Cercopithecus sabaeus (Grat., V-4)	. . .	46	. . .	42	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	4	. . .	
» aethiops (Grat., VIII-5)	. . .	51	. . .	57	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	— 6	. . .	
Cercopithecus (*)	42	41	48	42	35	35	47	49	— 6	12	— 1	14	
Cynocephalus sphinx (Grat., IX-2)	. . .	60	. . .	58	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	2	. . .	
» sphinx (*) (erwachsen)	51	46	41	43	42	45	59	62	10	17	3	17	
» sphinx (*) (jung)	42	44	46	47	41	39	58	46	— 4	12	— 3	7	
» Papio (*) (jung)	31	37	37	36	34	29	48	41	— 6	9	1	12	
» Papio (*) (erwachsen)	44	48	41	40	40	40	48	48	3	8	3	8	
Cynocephalus (*)	. . .	60	. . .	65	50	. . .	65	. . .	. . .	15	— 5	. . .	
» hamadryas (*)	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	
» Mormon (Grat., IX-5)	. . .	59	. . .	55	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	4	. . .	
» Papio (Leuret et Gratiolet, XV-3).	. . .	75	. . .	70	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	5	. . .	
Macacus silenus (Grat., VIII-2)	. . .	59	. . .	49	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	10	. . .	
» radiatus (Grat., VII-7)	. . .	41	. . .	49	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	— 8	. . .	
» Rhesus (Grat., VIII-8)	. . .	58	. . .	46	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	8	. . .	
Macacus (*)	48	49	46	49	36	40	50	48	2	14	0	8	
Inuus ♀ (*)	46	46	41	43	41	40	52	51	5	11	3	11	
Inuus (*)	46	42	50	48	37	39	53	49	— 4	16	— 6	10	
» ecaudatus (*)	48	57	45	43	44	38	66	60	— 2	22	4	22	
» ecaudatus (*)	49	52	55	55	38	38	67	61	— 6	29	— 3	23	
Pithecus Inuus (Grat., VII-2)	. . .	48	. . .	51	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	— 3	. . .	
Ateles Belzebuth (Grat., X-2)	. . .	51	. . .	51	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	0	. . .	
Lagothrix Humboldtii (Grat., X-6)	. . .	49	. . .	46	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	3	. . .	
Cebus capucinus (Grat., X-8)	. . .	48	. . .	46	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	2	. . .	
» Apella (Grat., X-12)	. . .	49	. . .	46	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	3	. . .	
Mikrocephalin von 4 Jahren (Leuret et Grat., XXIV-4)	. . .	86	. . .	62	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	24	. . .	
Mikrocephalin (Valenti)	72	74	42	46	55	54	82	87	30	27	28	33	

Tabelle II. Rolando'ſche Furche.

Maß der abſoluten und relativen Längen (in Millimeter).

Primaten.	Rechte Hemiſphäre.			Linke Hemiſphäre.		
	Abſolute Länge.	Relative Länge mit dem Band.	Relative Länge mit dem Zirkel.	Abſolute Länge.	Relative Länge mit dem Band.	Relative Länge mit dem Zirkel.
Cynocephalus sphinx . .	40	35	30	42	38	32
» sphinx . .	33	30	38	37	30	27
» Papio (jung)	28	26	23	26	24	20
» Papio (wachſen) .	31	31	27	33	31	27
Cynocephalus	45	41	32	—	—	—
» hamadryas .	40	—	37	37	—	35
Inuus ecaudatus	39	37	31	40	38	30
» ecaudatus	35	—	30	32	—	30
Inuus	30	—	27	32	—	29
Inuus	27	—	24	31	—	25
Cercopithecus	30	28	23	32	30	26
Macacus	27	—	25	28	—	26
Gorilla (Broca) . . .	18[1])	—	—	16[1])	—	—

Tabelle III. Rolando'ſche Furche der menſchl. Frucht[2]).

Durchſchnittsmaß der Abſtände (in Millimeter).

Alter der menſchlichen Früchte.	Rechte Hemiſphäre				Linke Hemiſphäre				Unterſchiede.			
	des oberen (medialen) Endes.		des unteren (lateralen) Endes.		des oberen (medialen) Endes.		des unteren (lateralen) Endes.					
	Vom Front.-Pol. 1	Vom Occip.-Pol. 2	Vom Front.-Pol. 3	Vom Occip.-Pol. 4	Vom Front.-Pol. 1	Vom Occip.-Pol. 2	Vom Front.-Pol. 3	Vom Occip.-Pol. 4	Rechte Hemiſphäre 1-2 *a*	Linke Hemiſphäre 4-3 *d*	Rechte Hemiſphäre 1-2 *a'*	Linke Hemiſphäre 4-3 *d'*
Monat VII. u. VIII.	56,16	49,16	40,83	52,50	58	49	42,33	53,16	7	11,67	9	10,83
IX. u. X.	71	50,33	49,66	58	70,5	50,5	47,83	59,66	20,67	8,34	20	11,83
neugeboren	74,66	50,66	51,66	59,66	73	54,33	49	60,66	24	8	19,67	11,66

[1]) Abſolut oder relativ?

[2]) Aus meiner Arbeit «Ueber die Entwicklung der Furchen und Windungen», dieſe Unterſuchungen, Bd. XIII.

Fig. 1.

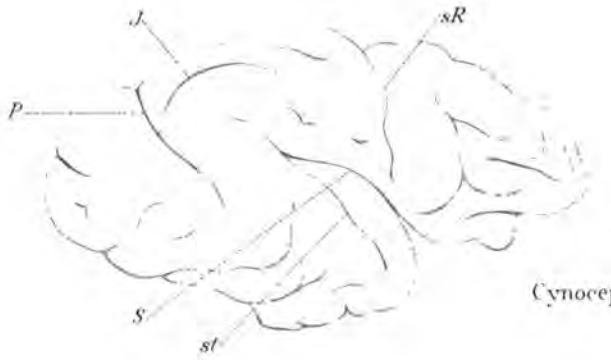
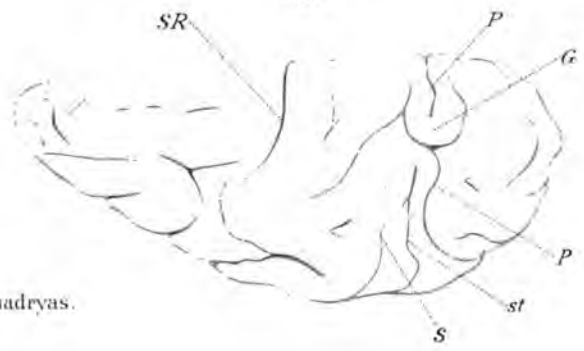


Fig. 2.



Cynocephalus hamadryas.

Fig. 3.

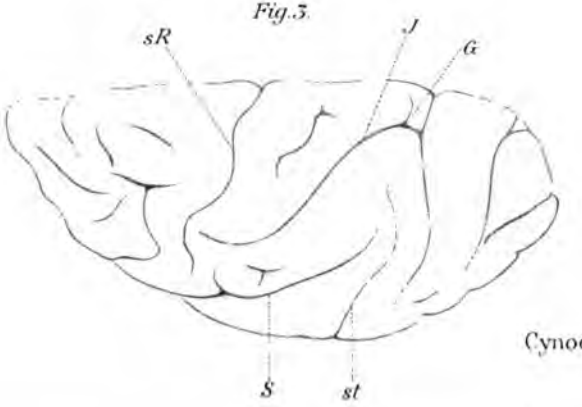
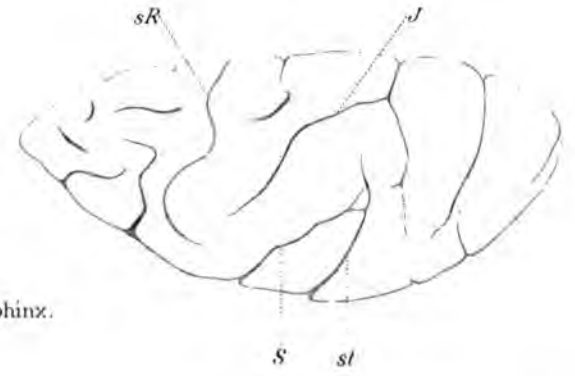


Fig. 4.



Cynocephalus sphinx.

Erklärung der Tafel.

Folgende Zeichen ſind den Abbildungen gemeinſam:

SR. sulcus Rolandi.

S. ram. post. f. Sylvii.

st. sulc temporalis primus.

I. sulc. interparietalis.

Abbildung 1. Rechte Hemiſphäre eines Cynocephalus hamadryas von der Seite geſehen. Die erſte Schläfenfurche ſteht in Verbindung mit der Sylvi'ſchen Grube, und die f. perpendicularis externa (P^1) mit der f. perpendic. interna.

Abbildung 2. Linke Hemiſphäre des gleichen Cynocephalus hamadryas von oben geſehen. Die erſte Schläfenwindung ſteht in Verbindung mit dem hinteren Aſt der Sylvi'ſchen Grube. Es iſt auch die erſte Uebergangswindung von *Gratiolet* (G) gut entwickelt. Der äußere Theil der f. perpend. interna (P) ſteht nicht in Verbindung mit der f. perpendic. externa (P^1), beziehungsweiſe mit dem s. occip. anterior.

Abbildung 3. Linke Hemiſphäre eines Cynocephalus sphinx (erwachſen) von oben geſehen. Die erſte Schläfenfurche ſteht nicht in Verbindung mit dem hinteren Aſt der Sylvi'ſchen Grube. Der lobulus supramarginalis iſt verhältnißmäßig gut entwickelt. Der s. interparietalis ſchickt einen medialen Aſt ab, um den ſich die erſte Uebergangswindung von *Gratiolet* (G) lagert, die ſich nach rückwärts in die f. perpend. externa einſenkt.

Abbildung 4. Linke Hemiſphäre eines Cynocephalus sphinx (jung) von oben geſehen. Der lobulus supramarginalis iſt kaum ſichtbar, da das obere Ende des hinteren Aſts der Sylvi'ſchen Grube der erſten Schläfenfurche ſehr nahe rückt. Die erſte Uebergangswindung von *Gratiolet* iſt ganz verborgen.

XVIII.

Unterſuchungen über die Sehthätigkeit der Netzhaut und des Gehirns.

Von Prof. **Arnaldo Angelucci,** Director des ophthalmologiſchen Inſtituts der Univerſität zu Palermo.

Mit 2 Tafeln.

---

1. Die Lebenserſcheinungen der neuroepithelialen Netzhautſchicht und eine neue Lehre des Sehens. 2. Bau- und Thätigkeitsmechanismus der leitenden Wege der Lichtempfindung. 3. Die lichtempfindenden Eigenſchaften der Hirnrinde bei den höheren Wirbelthieren und dem Menſchen.

Der Sehakt geht aus einer Anzahl von Thätigkeiten hervor, die der Netzhaut und dem Gehirn eigen ſind. Die Grundlagen hierfür ſind: die ſpecifiſche Energie des peripheren Sehgebildes, der Mechanismus der leitenden Bahnen und die Fähigkeit des Gehirns, den Reiz zum Bewußtſein zu bringen. Dies ſind drei Räthſel, die zu löſen man ſeit lange ſchon ſich vergeblich bemüht.

Neuerdings ſchrieb *Quaglino* ganz richtig mit Bezug auf das Weſen der Arbeitsleiſtung der Netzhautbeſtandtheilchen, aus welcher der Reiz hervorgeht, den das Centrum vom Außengebilde empfangen muß, wenn es empfinden ſoll: das Sehen der Netzhaut iſt das Ergebniß von Geſtalt- und Stoffveränderungen, welche die Schwingungen des Lichts hervorrufen. Auf welche Weiſe dieſer Vorgang ſtattfindet, vermag unſere heutige Wiſſenſchaft noch nicht zu erklären.

Die neuen Arbeiten *Michel*'s, *Stilling*'s, *Luciani*'s und *Seppilli*'s bringen wohl neue Beiträge zur Erkenntniß des Baus und der

Lebenseigenſchaften der Licht empfindenden und leitenden Gebilde und der Sehganglien, erſchüttern aber zugleich die Anſchauungen über das Sehen, die in den letzten Zeiten die herrſchenden waren. *Michel* ſetzt in einer neuen Arbeit die Halbkreuzung der Sehnervenfaſern in dem Chiasma der höheren Wirbelthiere und des Menſchen in Zweifel. Der Unterſucher und ſein Unterſuchungsverfahren bürgen für die Berechtigung dieſes Zweifels. *Stilling* fand für den Sehnerven eine Wurzel beträchtlicher Stärke bis in das Rückenmark hineinreichen. *Schwalbe* zweifelt aber an ihrem Vorhandensein. *Luciani* und *Seppilli* verlegen die rohe Lichtempfindung beim Hund und Affen in die Mittelhirnganglien, während *Munk*, *Wilbrand* und mit ihnen die ganze neuere franzöſiſche Schule auch die Lichtempfindung als ſolche in die Zellen der Hirnrinde verlegen.

Ueber das Weſen der Sehthätigkeit der Hirnrinde gehen die Anſichten vollends aus einander, hier iſt die Auffaſſung und Deutung der Erſcheinungen ganz dem Gutdünken des Beobachters überlaſſen, denn hier muß nothwendig die Deutung der Sehthätigkeit in ſeinem ſeeliſchen Weſen der Beobachtung thatſächlicher Befunde zu Hülfe kommen.

Einige Beobachter waren bemüht, ſich ein Urtheil über die Vorgänge des Sehens zu verſchaffen, indem ſie die Lebensthätigkeit der einzelnen Rindenabſchnitte zu zergliedern ſuchten. Sie gingen darin ſoweit, in eine Anzahl Zellen und ein beſtimmtes Faſerbündel eine beſtimmte Thätigkeit zu verlegen; Zerſtörung dieſer ſollte das Ausfallen eines beſtimmten Sehvermögens zur Folge haben. Dem für den Menſchen aufgeſtellten Schema ordneten ſie ſodann die Sehthätigkeit aller höheren Wirbelthiere unter. Aber dieſen Lehren *Munk*'s und *Wilbrand*'s ſtehen die neueren Unterſuchungen von *Goltz* und die früheren von *Cuvier* und *Rienzi* entgegen.

Ich habe meine Arbeit in drei Theile getheilt. Der erſte handelt von den ſpecifiſchen Energien der neuroepithelialen Schicht der Netzhaut. Die Geſtalt- und Stoffveränderungen, die dieſelbe auf Lichtreize zeigt, ſchienen mir eine neue Theorie des Sehens zu

begründen. Im zweiten Theil beſpreche ich den Bau und den Thätigkeitsmechanismus der leitenden Bahnen der Sehempfindungen. Der letzte endlich behandelt den Antheil, welcher der Hirnrinde beim Sehen zukommt.

ERSTER THEIL.

Die Lebenserſcheinungen der neuroepithelialen Netzhautſchicht und eine neue Lehre des Sehens.

Erſter Abſchnitt.

Bibliographiſches über die Phyſiologie der Netzhaut. Das Verhalten der lichtempfindenden Netzhautbeſtandtheile gegen phyſikaliſche Einflüſſe.

Ehe ich auf das Verhalten der Netzhaut gegen phyſikaliſche Einflüſſe und ihre Bedeutung für die Erweckung des Sehreizes an der Außengrenze ſowie deren Wahrnehmung in den Centren eingehe, muß ich einige kurze geſchichtliche Bemerkungen vorausſchicken, um der Forſcher zu gedenken, die bis zum heutigen Tag mit ſo großem Erfolge an der Erforſchung der Lebenserſcheinungen der Netzhaut gearbeitet haben.

Boll[1]) bezeichnete die Stäbchen, die Zapfen und die epithelialen Pigmentzellen der Netzhaut als die phyſiologiſche Einheit der Licht- und Farbenempfindung. Er war der erſte, welcher mit der Entdeckung des Sehpurpurs einen gewichtigen Beweis für ihre Thätigkeit zu erbringen vermochte. Es iſt dies ein in den geſtreiften Außengliedern der Stäbchen befindlicher Farbſtoff, der ſich bei faſt allen Wirbelthieren und dem Menſchen nachweiſen läßt. In der Netzhaut des Froſches fand *Boll* außerdem grüne Stäbchen, deren Bedeutung noch nicht bekannt iſt. Im Auge eines Froſches fand er den Bereich der Netzhaut, der von einem ganz feinen Lichtſtrahlenbündel getroffen worden war, entfärbt. Der Netzhautpurpur der umgebenden Theile war unverändert geblieben. So beobachtete er zum erſten Mal das «Optogramm», über welches uns dann *Kühne* ſo gründ-

[1]) *Boll,* Sull' anatomia e fisiologia della retina. Atti della R. Accademia dei Lincei, anno 1876—77. Ser. 3. Vol. 1.

lich zu belehren vermochte. Er erwähnte eine Bewegung des Farbſtoffs der epithelialen Zellen. Unter dem Einfluß des Lichtes nämlich gelangt dieſer, vom Ende der Stäbchen längs derſelben vorrückend, bis zur äußeren Grenzſchicht, um dann in der Dunkelheit wieder an ſeine alte Stelle zurückzukehren. Näher auf ſeine Entdeckung eingehend, fand *Boll*, daß in der lebenden Netzhaut unter dem Einfluß ſehr greller Lichtſtrahlen der Purpur in fünf Minuten blaß wird, nach zehn Minuten nur noch in Spuren vorhanden und nach fünfzehn Minuten vollkommen verſchwunden iſt. Erſt nach einer Stunde des Ausruhens in völliger Dunkelheit zeigt die Netzhaut wieder die erſten Spuren der Erneuerung dieſes Stoffes. Nach zwei Stunden hat ſie den früheren Grad der Sättigung wieder erreicht.

Das farbige Licht bleicht das Sehroth nach dem Verhältniß der Stärke ſeiner Brechung. Unter rothem Licht wird der Purpur ſätter, von gelb wird er nur wenig angegriffen, von den anderen Lichtſtrahlen wird er raſch gebleicht.

Die gleiche Einwirkung des Lichts fand *Boll* auch für die von *Hannover* entdeckten gelben öligen Tröpfchen, doch werden dieſe niemals gänzlich entfärbt. *Boll* ſtellt als Ergebniß ſeiner Unterſuchungen die Behauptung auf, daß das Sehroth im Leben unter der Einwirkung des Lichtes abnimmt und verzehrt wird, in der Dunkelheit ſich erneuert, und daß in dieſem wahrnehmbaren Wechſel wenigſtens zum Theil der Vorgang des Sehens beruhe.

Kühne[1]) und ſeine Schüler brachten darnach manche wichtige Aufklärung über das Weſen dieſes Stoffes, indem ſie ihn genauer und erfolgreicher unterſuchten als *Boll*. *Kühne* beſchrieb ihn als purpurroth, nannte ihn darum «Sehpurpur» und zeigte, daß es ein in den Gallenſalzen löslicher Stoff ſei, der dann aus ſolcher Löſung wiederum darſtellbar iſt. In der Löſung iſt der Sehpurpur auch lichtempfindlich, indem er unter Lichteinfluß ſich in «Sehgelb» umwandelt. Der Sehpurpur und das Sehgelb

[1]) *Hermann*, Handbuch.

haben verſchiedene Abſorbtionsſtreifen im Spektrum. Dem Lichte ausgeſetzt, geht die Netzhaut allmälig von purpurroth in einfach roth, orange, gelb, chamois über, um endlich ſich ganz zu entfärben, oder ſie geht ſogleich aus einem blaſſen lilla in das reinſte weiß über.

Die Schnelligkeit der Entfärbung hängt von der Art des Lichtes ab. Unter Gas- oder Kerzenlicht braucht die Netzhaut eine Stunde bis zur vollſtändigen Entfärbung. Elektriſches oder Magneſialicht bleicht ſie viel raſcher.

Das Roth des Sonnenſpektrums entfärbt die Netzhaut in etwa zwei Stunden, ſtarkes, gelbes Spektrallicht etwas raſcher. Violett und Grün bleichen den Purpur in fünf bis zehn Minuten, am raſcheſten von allen aber blaues Licht.

Löſungen des Netzhautpurpurs werden in abnehmender Schnelligkeit von folgenden Lichtarten entfärbt: grün-gelb, grün, grün-blau, violett, orange, gelb, roth. Löſungen von Sehgelb werden vom blauen, violetten und grünen Licht ſchneller gebleicht als von gelbem und rothem.

Der Sehpurpur ſtammt aus dem pigmentirten Epithel der Netzhaut. Eine Froſch-Netzhaut, die aus dem Auge ausgelöſt und am Licht gebleicht worden, nimmt ihre Farbe wieder an, wenn ſie auf eine Schicht von Netzhautepithel aufgelegt wird.

Netzhäute von Fröſchen, welche lange im Dunkeln verweilt, reagiren immer alkaliſch. Je länger ſie hingegen dem Licht ausgeſetzt worden, um ſo ſtärker reagiren ſie ſauer. Auch *Kühne* erkennt in den Pigmentepithelien und den Stäbchen und Zapfen phototropiſche Epithelien, d. h. das ſpecifiſche Endgebilde des Sehnerven.

In meiner Unterſuchung über das Netzhautepithel der Wirbelthiere (1878)[1]) fand ich, daß beim Froſch die Grenze des Pigments in der Dunkelheit im oberen Drittel des äußeren Gliedes der Stäbchen liegt, und daß bei farbigem Licht in gleichem Verhältniß mit der Wirkſamkeit der Spektralfarbe auch der Farbſtoff vorwärts rückt.

[1]) *Angelucci*, Atti della R. Accademia dei Lincei, 1878.

Indem ich dann näher auf die Unterſuchung der Bewegungen des Pigments einging, bemühte ich mich zu ermitteln, ob nicht auch in den Zapfen und Stäbchen und in den Epithelzellen eine Veränderung unter dem Einfluß des Lichts vor ſich gehe. (1882—84.)[1]) Ich vermochte denn auch eine gleichzeitige Einwirkung des Lichts auf dieſe drei Beſtandtheile zu zeigen. Außer dem Vorrücken des Farbſtoffs nimmt die Epithelzelle an Höhe ab, ſowohl in ihrem äußeren protoplasmatiſchen Theil als auch in ihrem unteren pigmentirten Theil, der bis auf ein ganz geringes zuſammenſchrumpft. Außerdem zieht ſich die Epithelzelle im Breitendurchmeſſer zuſammen. Zu gleicher Zeit ſchrumpft das äußere Glied der Stäbchen im Längendurchmeſſer, indem es ſich verdickt. Auch das äußere Glied der Zapfen verkürzt und verdickt ſich. Die Berührung dieſer beiden Zellenarten unter einander wird eine innigere. Unter dem Einfluß der Strahlen des Farbenſpektrums iſt dieſer Vorgang ein um ſo ſtärkerer, je weiter die einwirkende Farbe im Spektrum nach rechts liegt. Zwiſchen dem Ruhezuſtand der drei Netzhautelemente in der Dunkelheit und ihrer höchſten Veränderung bei hellem Lichte ſtehen die Zwiſchenſtufen, die den verſchiedenen Lichtarten des Spektrums entſprechend eine aufſteigende Reihe von Veränderungszuſtänden bilden.

Van Genderen Stort (1884)[2]) wies beim Froſch eine Bewegung des inneren Gliedes der Zäpfchen nach. Es iſt dies die lebhafteſte unter den Bewegungserſcheinungen an den drei Netzhautgebilden. Das Ellipſoid des Zapfens löſt ſich in der Dunkelheit aus der Berührung mit der membrana limitans, in der es ſich unter Einfluß des Lichts befindet, und kommt in die Höhe des oberen Drittels des äußeren Glieds der Stäbchen zu ſtehen. Die großen Zapfen mit gelben öligen Tropfen zeigen dieſe Bewegung jedoch nicht.

Engelmann erſchloß (1885)[3]) das inhaltreiche Capitel der Re-

[1]) *Angelucci*, gazzetta medica di Roma, 1882—84.

[2]) *Van Genderen Stort*, Bericht des ophthalmolog. Congreſſes in Kopenhagen, 1884.

[3]) *Engelmann*, Pflüger's Archiv 1885.

flexwirkung zwiſchen Gehirn und Netzhaut. Er fand eine Bewegung im Netzhautpigment, die vollkommen der durch unmittelbare Lichteinwirkung hervorgerufenen entſprach, wenn er beim Froſch einfach den Rücken vom Licht beſcheinen ließ. Ebenſo geräth das Pigment beim Froſch auch in Bewegung, wenn man das Thier von einem elektriſchen Strom durchfließen läßt, oder wenn man ihm eine Strychnineinſpritzung macht. Wird nur ein Auge dem Licht ausgeſetzt, das andere aber vollkommen dunkel gehalten, ſo zeigt doch auch dieſes ein Herabwandern des Farbſtoffs, wie wenn es ebenfalls beſchienen worden wäre. Es bleibt jedoch dieſe Erſcheinung aus, ſobald man das Rückenmark vom Gehirn trennt oder letzteres zerſtört.

Gradenigo[1]) war der Erſte, der Bewegungserſcheinungen in der äußeren Körnerſchicht beobachtete. Die Körner werden in der Dunkelheit kugeliger, im Lichte mehr länglich. Auch unterſuchte er die Einwirkung der Temperatur auf dieſe Körner eingehender, als es ſchon *Kühne*[2]) gethan hatte. Bei Fröſchen, die einer Wärme von 30°—40° ausgeſetzt waren, ſtieg der Farbſtoff beinahe bis zur äußeren Grenzſchicht herab, auch wenn völlige Dunkelheit herrſchte; dabei ſtreckten ſich auch die Körner in die Länge wie unter dem Einfluß des Lichts. Ich beſtätigte ſodann (1885)[3]) die von *van Genderen Stort* und *Engelmann* angeführten Thatſachen und beſchrieb die Zuſammenziehung der inneren Glieder der Stäbchen unter dem Einfluß des Lichts. In der von *Gradenigo* zu gleicher Zeit veröffentlichten Mittheilung iſt auch dieſe Erſcheinung erwähnt. Wie die Wirkung des weißen Lichtes, welches nur in das eine Auge fällt, auch am zweiten Auge in ganz gleicher Weiſe zu Tage tritt, ſo auch bei farbigem Lichte. Unter dieſen Verhältniſſen, wenn die Veränderung im einen Auge ſich auf das

---

[1]) *Gradenigo,* Intorno alla influenza della luce e del calore sulla retina della rana, Padova, 1885.

[2]) *Kühne,* 1878 loc. cit. erwähnt ſchon das Herabſteigen des Farbſtoffs beim Froſch unter Einfluß der Kälte, der Wärme und des Curare.

[3]) *Angelucci,* gazzetta medica di Roma, 1885.

zweite überträgt und eine gleichzeitige Bewegung in den drei Netzhautbestandtheilen auftritt, bedarf es einer weit längeren Reizeinwirkung zur Erzielung dieſer Erſcheinung, als wenn beide Augen unmittelbar beſchienen würden.

In der Folge habe ich ſodann (1886)[1]) gefunden, daß auch der Schall eine Reflexwirkung auf die Netzhaut ausübt. Bei Fröſchen, die zwei Stunden lang ſtarker Gehörerſchütterung ausgeſetzt worden ſind, findet man die Farbſtoffkörner bis zur Grenzſchicht hin vorgedrungen, und die Zapfen ſind ſtark zuſammengezogen. Ein zwanzig Minuten auf eine Stelle des Auges ausgeübter Druck hat an der dem Druck gegenüberliegenden Stelle in den drei Netzhautbeſtandtheilen Veränderungen zur Folge, welche den durch Lichteinwirkung hervorgerufenen durchaus gleichen. Dasſelbe gilt von dem Einfluß, den das Marasmus-Oedem bei Fröſchen, die man lange in faulendem Waſſer gehalten hat, auf die Netzhaut ausübt.

Letzteres hat nach mir *Hess*[2]) (1887 September) gelegentlich einer anderen Verſuchsreihe ebenfalls erwähnt. Er ſagt in ſeiner Arbeit über den Naphthalinkatarakt: «Das Pigment-Epithel der Netzhaut ſcheint mir hier zum erſtenmal eine Bewegung der Farbſtoffzellen unter mechaniſcher und chemiſcher Beeinfluſſung zu zeigen, welche mit der unter Lichteinwirkung beobachteten zu vergleichen iſt». Zugleich beſchreibt er ſtarke Ernährungsſtörungen der Netzhaut, welche er als Folgen der Veränderungen in der Chorioidea anſieht.

Denissenko[3]) beſchreibt außer den ſchon angeführten Veränderungen in der Netzhaut auf Lichtreiz eine Verdickung derſelben, die auf eine Vergrößerung des Raums, in welchem die äußere und die innere Körnerſchicht ſich befinden, zurückzuführen ſei. Es entſtehe in Folge deſſen eine Druckverminderung in der Netzhaut, und die in dem subchorioidealen Raum befindliche Flüſſigkeit diffundire leichter in

[1]) *Angelucci*, Una nuova teoria sulla visione, Cagliari, 1886.
[2]) *Hess*, Revue d'ophthalmologie 1887.
[3]) *Denissenko*, Revue d'ophthalmologie, 1887.

dieſelbe hinein. Die Kerne der inneren Körnerſchicht nehmen eine ſpindelförmige Geſtalt an, in der feinkörnigen Schicht werden die kleinen Körperchen dicker, in der Ganglienzellenſchicht erſcheinen die Räume, in denen die Nervenzellen lagern, beträchtlich erweitert, die Nervenfaſern des Sehnerven trennen ſich deutlicher eine von der andern und verdicken ſich. Dieſe durchgehende Erweiterung der Zwiſchenräume zwiſchen den Beſtandtheilen der Netzhaut wird vom Unterſucher auf das Vorhandenſein des Bedürfniſſes lebhafteren Wechſels der Ernährungsflüſſigkeit zurückgeführt, wodurch dann der durch das Licht verbrauchte Netzhautpurpur wieder erſetzt werden könne.

Auch ich beſchrieb gleichzeitig mit *Denissenko*[1]) die Erweiterung der die Ganglienzellen enthaltenden Räume und die Verdickung der äußeren Körner unter dem Einfluß des Lichts.

Die letzte Arbeit *van Genderen Stort*'s (1887)[2]) enthält wichtige Mittheilungen über den mikroſkopiſchen Bau der Netzhaut der Wirbelthiere, hingegen keinerlei neue Beiträge zur Lebensthätigkeit derſelben. Auch iſt ihm, der als Erſter die Zuſammenziehung des inneren Gliedes der Zapfen beſchrieben hatte, vollkommen entgangen, daß auch andere Beſtandtheile der Netzhaut bei Lichtreiz die gleiche Bewegung zeigen. Es ſcheint, daß er die davon berichtenden Arbeiten nicht gekannt hat, ſonſt hätte er wohl Gelegenheit genommen, dieſe Mittheilungen zu beſtätigen oder zu widerlegen.

Die auf mikroſkopiſchem und chemiſchem Wege nachweisbaren Veränderungen, welche ein phyſikaliſcher Reiz in der Netzhaut zur Folge hat, gehen in der neuroepithelialen Schicht *Schwalbe*'s vor ſich, d. h. in jener Netzhautschicht, in welcher die epithelialen Zellen, die Stäbchen und Zapfen und die äußeren Körner liegen.

Die neuroepitheliale Schicht — mit Ausnahme der äußeren Körner — iſt zwiſchen zwei häutigen Schichten gelegen (Fig. 21,

[1]) *Angelucci*, Atti del Congresso oftalmologico di Torino, Annali di oftalmologia, 1887.

[2]) *Van Genderen Stort*, Archiv. d'ophthalm., 1887.

22, 23, 24, 25 auf Tafel I) nämlich der limitans externa m l e und jener zarten Schicht m r, welche auf der Aderhaut aufliegend, fälſchlicher Weiſe als membrana basilaris chorioideae bezeichnet wird, während ſie doch ein Erzeugniß der epithelialen pigmentirten Zellen iſt, zu welchen ſie gehört. Beim Embryo hatte ich Gelegenheit zu ſehen[1]), daß ein Häutchen ſowohl die vordere wie die hintere Fläche der ſecundären Augenblaſe deckt. Nachdem ſich die einzelnen Theile von einander geſchieden und der vordere Gefäßhauttractus ſich ausgebildet hat, umgiebt dieſes Häutchen die Beſtandtheile der ſecundären Augenblaſe noch immer. Von dem vorderen Ende der Netzhaut breitet es ſich über die Ciliarfortſätze aus, von hier aus überzieht es die hintere Fläche der Regenbogenhaut. An deren Rand ſchlägt es ſich um und geht auf die hintere Fläche des Pigmentepithels der Regenbogenhaut über. Hier iſt es aber nur ſehr ſchwer nachweisbar. Deutlich tritt es erſt jenſeits der Ciliarfortſätze hervor, wo es Aderhaut und Netzhaut von einander ſcheidet. Es giebt demnach keine dem Glaskörper eigene membrana hyaloidea und keine der Aderhaut eigene membrana basilaris als ſolche.

Bei allen Wirbelthieren, insbeſondere aber bei den Kaninchen und Fröſchen, zeigt dieſe «Baſalmembran» eine beſondere Bildung. Sie deckt nämlich gleichſam den oberen Theil jeder Epithelzelle mit einer Kuppe (Fig. 34 m r), welche Kuppen unter einander in Zuſammenhang ſtehen, indem die membrana basilaris dort, wo die Epithelzellen mit ihren oberen Enden etwas von einander abſtehen, ſich verdickt und in die Zwiſchenräume einſenkt. Dies iſt der Grund, warum ſie, von oben geſehen, jede Epithelzelle in einem ſchönen ſechseckigen Rahmen aus durchſcheinender amorpher Maſſe einſchließt. Als ſolches heißt das Häutchen die membrana reticularis der Netzhaut.

Die Pigmentzellen allein unter den das Netzhautmoſaik zuſammenſetzenden Gebilden nehmen den Zwiſchenraum zwiſchen

[1]) *Angelucci,* Sullo spiluppo e struttura del tratto uveale anteriore dei vertebrati. Atti della R. Academia dei Lincei, 1880.

der limitans externa und der reticularis ganz ein. Die Stäbchen und Zapfen füllen ihn auch nur bis zu gewiſſer, unter verſchiedenen Verhältniſſen verſchiedener, Höhe aus.

An der Epithelzelle hat man zu genauerer Unterſcheidung drei Theile von einander getrennt zu halten. Die protoplasmatiſche Kuppe (Fig. 1, 2, c p), die in unmittelbarem Zuſammenhang mit der membrana reticularis ſteht (m r); dieſer Theil der Zelle iſt frei von Farbſtoff; er beſteht aus einem feingekörnten Protoplasma, in dem man einen oder zwei Kerne findet (Fig. 1, 2, 15, 16, n); außerdem enthält er fettartige Tröpfchen (Fig. 1, g o), die der chemiſchen Zuſammenſetzung nach aus Luteïn (*Capranica*) und Lipocrin (*Kühne*) beſtehen; ferner eigenthümliche Körnchen, die ich nach ihrer Reaction als Aleuronoïde bezeichnet habe (Fig. 1, 2, g a), die aber *Kühne* umtaufte und als myeloïde Körnchen bezeichnet wiſſen will. Niemals fehlt den epithelialen Zellen der Wirbelthier-Netzhaut der Kern. Die anderen Beſtandtheile, aleuronoïde Körnchen und Fett-Tröpfchen, ſind vorhanden oder fehlen je nach der Gattung des Thieres [1]).

Unmittelbar auf die protoplasmatiſche Kuppe folgt eine ſehr farbſtoffreiche Schicht, die Farbſtoffgrundſchicht, in welcher das Protoplasma der Zelle vollkommen von angehäuften Farbſtoffkörnermaſſen verdeckt wird. Von dieſer Schicht bis zur äußeren Grenzſchicht erſtrecken ſich Zellfortſätze, welche je nach den Umſtänden auf verſchiedene Länge hin mit Farbſtoff erfüllt ſind (Fig. 3, 4, 14, 27, p r).

Dieſe Fortſätze ſind ein Ergebniß des entwicklungsgeſchichtlichen Entſtehens der Stäbchen und Zapfen. Die Stäbchen und Zapfen ſind urſprünglich nicht an Ort und Stelle vorgebildet, ſondern dringen vom vorderen Blatt der Augenblaſe in den Körper der Farbſtoffzelle ein, indem ſie dabei ſich allmälig zu ihrer ſpäteren Geſtalt ausbilden und von einander unterſcheiden. In den Zwiſchenräumen, welche ſie frei laſſen, bleiben fadenförmige

[1]) *Angelucci*, Sulla struttura dell epitelio retinico dei vertebratti. Atti della R. Accademia dei Lincei, 1888.

Protoplasmamaſſen der epithelialen Zellen, welche innig mit der äußeren Grenzſchicht zuſammenhängen. Wenn dann die neuro-epitheliale Schicht ſich von der Grenzſchicht löſt, reißen dieſe Fäden. So kommt es, daß dann dieſe Schicht an ihrer hinteren Fläche wie mit Zotten beſetzt erſcheint. Sie gehören eigentlich nicht zu ihr, wie *van Genderen Stort* annahm, ſondern ſind Trümmer von Fortſätzen der epithelialen Zellen.

In der Netzhaut des Froſches ſind an den Stäbchen und Zapfen deutlich zwei Glieder zu unterſcheiden, ein inneres und ein äußeres. Das äußere Glied der Stäbchen hat eine längliche, cylindriſche Geſtalt (Fig. 4, m c b); es iſt ein cuticulares Gebilde und beſteht aus einer Anzahl aneinander haftender Plättchen. Die Bildung des inneren Gliedes iſt weniger einfach; man erkennt an ihm einen beſonderen Körper von der Geſtalt eines Kugelabſchnitts; derſelbe iſt ſtark lichtbrechend und iſt dem äußeren Glied des Stäbchens zugekehrt, er ſitzt auf einem Cylinder von gleichmäßiger, durchſcheinender, fein gekörnter Maſſe auf. Man bezeichnet ihn als Linſe oder Ellipſoid (Fig. 4, 13, l b). Der Cylinder, den *Kühne* als myoïden Theil des inneren Glieds des Stäbchens bezeichnet hat (Fig. 4, m m b), erſtreckt ſich von der vorderen Fläche der «Linſe» bis zur äußeren Grenzſchicht m l e, wo er auf der Spitze des «äußeren Korns» etwas anſchwillt. Jedoch endigt er nicht hier, ſondern er dringt durch die äußere Grenzſchicht durch und umſpinnt das äußere Korn mit einer äußerſt zarten Protoplasmaſchicht (Fig. 4, g e b).

Der Bau des Stäbchens und des dazu gehörigen Korns muß in ſeinen Beſtandtheilen ſo gedeutet werden: das Korn entſpricht dem Kern einer Nervenzelle, das Protoplasma umhüllt ihn nur in ganz zarter Schicht, dringt dann aber als dicker cylindriſcher Fortſatz durch die limitans hindurch (myoïder Theil des inneren Glieds des Stäbchens Fig. 4, m m b). Dann unterſcheidet man noch zwei Beſtandtheile, die Linſe l b und das äußere Glied des Stäbchens. Erſtere iſt eine wenig vom Protoplasma des myoïden Cylinders abweichende Maſſe; das äußere Glied hingegen iſt ein

cuticulares Gebilde (m e b). Die Zapfen ſind ganz entſprechend zuſammengeſetzt, zeigen aber eine andere Geſtaltung. Das Protoplasma, welches die limitans externa durchdringt, ſtellt bald einen dicken Cylinder (Fig. 4, m m e), bald einen ſehr feinen fadenförmigen Fortſatz dar (Fig. 3, m m c), welcher mit ſeinem Ende einen vollkommen eiförmigen Körper, die Linſe des Zapfens, umfaßt (Fig. 4, 3, l c). Von der der Epithelzelle zugewandten Seite der Linſe geht ein glänzender, nadelförmiger Fortſatz aus (Fig. 3, 4, m e c), das äußere Glied des Zapfens. Er nimmt die Farbſtoffe, mit denen ſich die myoïden Theile färben laſſen, nicht auf, und iſt eine cuticulare Bildung. Zwiſchen dem oberen Theil der Linſe und dem unteren des äußeren Gliedes findet ſich meiſtens ein Fetttropfen (Fig. 4, 5, 6, 19, 20). In Hinſicht auf dieſen Tropfen ſcheiden ſich die Zapfen beim Froſch anatomiſch in zwei Arten: in ſolche mit und ſolche ohne den Tropfen (Fig. 3, c i). Auch giebt es zweierlei Stäbchen, die einen mit ſehr kurzem äußeren Glied und mit ſehr langem, feinem inneren (Fig. 3, 4, b s), die anderen — und dieſe bilden die Mehrzahl — mit langem äußeren und kurzem, dickem inneren Glied. Erſtere entſprechen den grün gefärbten Stäbchen, die anderen enthalten den eigentlichen Netzhautpurpur. Die Spitzen beider berühren in gleicher Höhe die Basis der Epithelialzelle.

Dunkelheit. Wenn man eine Froſchnetzhaut, welche zwölf bis vierundzwanzig Stunden im Dunkeln geweſen war, gehärtet hat, ſo findet man in feinen Schnitten folgende Anordnung der Theile[1]).

Von der Seite geſehen, iſt die Epithelzelle (Fig. 1) hoch, mit gut entwickelt protoplasmatiſcher Kuppe (a p) und pigmenthaltigem Körper (b p). Die Räume (Fig. 1, a b), wo ſich die freien Enden der Stäbchen in die Epithelialzelle einſenken, ſind weit entfernt von

[1]) Ich habe mich bei meinen Verſuchen einer Löſung von Osmiumſäure 0,5 : 100 zur Härtung bedient, nach 10 – 20 Minuten kommen die Augen dann in Alkohol. Oder ich härte ſie in *Müller*'ſcher Flüſſigkeit und bringe ſie darauf in Alkohol. Am geeignetſten endlich fand ich folgenden Vorgang: erſt 30 Minuten bis zu drei Stunden in einer 3 : 100 Salpeterſäurelöſung, dann 10 Tage *Müller*'ſche Flüſſigkeit und zum Schluß Alkohol.

ihrem Kern (Fig. 1, n). Die Fortſätze der Zelle ſind dicht mit Farbſtoff erfüllt (Fig. 3 pr) bis zur Höhe des oberen Dritttheils der Stäbchen. Dieſe ſelbſt ſind ſchmal, länglich ſowohl in ihrem äußeren als im inneren Glied. Die Linſe (l b) entſpricht der Geſtaltung des Stäbchens, ſie iſt hoch und etwas breiter als das Stäbchen. Der myoïde Theil (m m b) endigt im äußeren Korn, welch letzteres ungefähr eiförmig iſt; es ſteht in unmittelbarer Berührung mit der äußeren Grenzſchicht, in welche es ſich ein wenig mit ſeinem oberen Ende einſenkt. Das Korn der grünen Stäbchen (b s) liegt in der zweiten Reihe der äußeren Körner. Von der vorderen Fläche der äußeren Körner erſtreckt ſich ein feiner Raum (Fig. 3, 4, c l), der nach vorn von der äußeren molecularen Schicht begrenzt wird.

Die Zapfen ſind länglich und berühren mit dem Ende des äußeren Glieds (m e c) den farbſtoffhaltigen Körper der Epithelialzelle. In Fig. 3 ſind eine Anzahl Zapfen genau wiedergegeben, um zu zeigen, wie ſtark ſie in die Länge gezogen ſind. Doch findet man zwiſchen ſolchen auch hin und wieder einige, welche nur eine mittlere Länge erreichen. Dieſe ſind zart und enthalten meiſtens einen Fetttropfen. All die Körner dieſer Zapfen ſind in zweiter Reihe hinter denen der rothen Stäbchen angeordnet. Haupturſache der großen Länge des Zapfens iſt das ſtarke Ausgezogenſein des myoïden Theils (m m c); doch tragen auch die anderen Theile dazu bei, indem die Linſe ein längliches eiförmiges Gebilde darſtellt (l c) und auch das äußere Glied zart und gedehnt iſt (m e c). An ſolchen Netzhäuten erkennt man immer eine bedeutende Anzahl von Zapfen, welche ſich nicht aus der Nähe der limitans entfernen (Fig. 3, c i); ſie ſind etwas dicker als die beweglichen Zapfen und haben eine nicht vollkommen eiförmige Linſe. Letztere iſt vielmehr ein abgeſtutztes Ellipſoid. Das äußere Korn, das zu ſolch einem Zapfen gehört, ſteht in einer Reihe mit denen der rothen Stäbchen. Die Stäbchen mit mehr entwickeltem äußeren Glied ſind purpurroth gefärbt, die anderen mit kurzem inneren Glied ſind ſchön grün. Die Fett-

tropfen der Zapfen ſind ſatt-gelb; ebenſo die, welche ſich in dem Körper der farbſtoffhaltigen Epithelzellen finden. Das Protoplasma der Epithelzelle iſt ebenfalls roſa oder röthlichgelb gefärbt.

Licht. An Netzhäuten, welche dem Licht ausgeſetzt waren, iſt die Epithelzelle niedrig. Die Protoplasmakuppe ſowie der farbſtoffhaltige Körper derſelben (Fig. 2) ſind geſchrumpft. Der letztere iſt etwa ein Dritttheil ſchmäler als in der Dunkelheit. Der Kern (n) iſt oft eiförmig. Die Spitze des Stäbchens iſt von demſelben nur durch einen ganz ſchmalen Protoplasmaſtreifen geſchieden. Die Stäbchen ſind dick und ſowohl in ihrem äußeren Glied (Fig. 19, m e b) als in ihrem myoïden Theil (m m b) zuſammengezogen. Die Linſe der Stäbchen (l b) erſcheint etwas abgeplattet, und das cuticulare Stäbchen übertrifft ſie nun im Gegenſatz zu vorhin im Breitendurchmeſſer. Auch die grünen *Schwalbe*'ſchen Stäbchen (Fig. 4, b s) ſind ſowohl in ihrem äußeren als in ihrem inneren Gliede zuſammengezogen. Ihr oberes Ende geht nicht tiefer herab als bis zur Linie, die die rothen Stäbchen einhalten. Die Zapfen beider Art, ſowohl die mit als die ohne Tropfen, bleiben alle auf einer Linie dicht bei der limitans, welche ſie mit ihren elliptiſchen Körpern faſt berühren. Ihr myoïdes Glied iſt kurz und dick.

Die Körnchen des Netzhautpigments ſind beinahe bis zur Grenzſchicht hinabgeſtiegen, reichen jedoch nicht an ſie heran. Die keulenförmigen Enden der Körner der Stäbchen ſtehen jetzt in faſt unmittelbarer Berührung mit dem unteren Theil der Ellipſoide der Zapfen; was noch an Zwiſchenraum bleibt, wird vom myoïden Glied des Zapfens ausgefüllt (Fig. 19, 20). So ſcheint es, daß durch das unmittelbare Zuſammenrücken der Theile kein Raum für ein weiteres Vordringen des Farbſtoffs übrig bleibt und dieſer darum nur bis zur halben Höhe des Ellipſoids des Zapfens kommt. Wahrſcheinlich wird der geringe freie Raum, der zwiſchen den unteren Theilen der Stäbchen und Zapfen und den oberen Theilen der äußeren Körner noch übrig bleibt, von dem Protoplasma des im Dunkeln farbſtofffreien Zellenfortſatzes erfüllt. Die Farbſtoffkörnchen (Fig. 4, 19) verhalten ſich folgendermaßen: ſie ſind im

Körper der Epithelzelle nicht ſehr ſtark vertreten und ſteigen in feinen Fäden zum oberen Drittel des äußeren Glieds der Stäbchen herab. Hier ſieht man in den meiſten Fällen eine Anhäufung derſelben, dann erſtrecken ſie ſich in Strängen weiter, um am Ende flockig gehäuft zu liegen. Dies iſt folgendermaßen zu deuten: der obere Theil der Linſe des Zapfens und ſein äußeres Glied ſtoßen nicht genau mit dem myoïden Theil des Stäbchens zuſammen. In den ſo freibleibenden Raum dringt der Farbſtoff ein. Hier, wo die Berührung zwiſchen Zapfen und Stäbchen keine ſehr innige iſt, findet ſich eben eine beſonders große Anhäufung des Farbſtoffs.

Die äußeren Körner nehmen im Licht eine länglich eiförmige Geſtalt an und ſtehen weniger dicht bei einander. Ihre — in der Abbildung — untere Reihe iſt von der moleculären Schicht durch einen weiten leeren Raum geſchieden. Dieſer entſpricht ſicher einem Lymphraum, der die äußeren Körner umgiebt. Er erweitert ſich am ſtärkſten im Sinne von vorn nach hinten dort, wo ſich Stäbchen, Zapfen und Epithelzelle zuſammengezogen finden (Fig. 4, 8, c l). Die äußeren Glieder der Stäbchen ſind ganz entfärbt und die gelben Tröpfchen ſowohl in den Zapfen als in den Epithelzellen gebleicht. Auch die Nervenzellenſchicht iſt von einem Lymphraum umgeben, der ſich in der vom Licht beſchienenen Netzhaut am meiſten erweitert zeigt.

In einer früheren Unterſuchung wollte ich mir über das Herabwandern der Farbſtoffkörnchen und die Urſache dieſer Erſcheinung Klarheit verſchaffen. Die Spitzen der Epithelzellenfortſätze ſind unbeweglich und haften an der limitans feſt. Unter der Einwirkung des Lichts jedoch verändern die Farbſtoffkörnchen ihre Stellung, indem ſie vermuthlich durch Wanderung des Protoplasmas der Epithelzelle mitgezogen werden. Im Licht nämlich nimmt das Protoplasma im Zellkörper ab, während die Fortſätze an Umfang und Größe zunehmen.

Doch ſcheinen die Körnchen an dieſer auf- und abſteigenden Bewegung auch ſelbſtthätig Theil zu nehmen. Unter ſtarker Vergrößerung ſieht man, ſowohl bei friſchen Netzhäuten als bei ſolchen,

in welchen das Protoplasma der Zelle durch die Härtung zerſtört worden, Anhäufungen von Farbſtoffkörnchen frei in einer Flüſſigkeit ſchwimmen, z. B. im humor aquæus. Dieſelben zeigen amœboide Bewegungen, welche je nach der Stärke der Lichteinwirkung verſchieden ſtark ſind. Bei grellem Licht ſind ſie ſehr lebhaft, in der Dunkelheit ſchwächer. Erhellt man unter dem Mikroſkop eine Stelle ſtärker, ſo geht die ſchwingende Bewegung der Körnchen nach dieſer Seite hin; es ſcheint demnach richtig zu ſein, wenn man annimmt, die Farbſtoffkörnchen des Netzhautepithels würden zwar hauptſächlich paſſiv von den Bewegungen des Zellprotoplasmas mitgeriſſen, könnten jedoch unter Einwirkung des Lichts auch ſelbſtthätig in den Zellfortſätzen vorwärts wandern. Es iſt wahrſcheinlich, daß ſie den Anſtoß zur Bewegung im Zellprotoplasma geben oder dieſelbe wenigſtens anſpornen.

Die Beſtandtheile der neuroepithelialen Schicht zeigen ein verſchiedenes Maß von Aneinanderhaften, je nachdem ſie dem Licht ausgeſetzt geweſen waren oder nicht. An Netzhäuten, welche im Dunkeln gehalten worden, trennen ſich die Stäbchen, die Zapfen und die *Schwalbe*'ſchen Stäbchen von der Farbſtoffepithelzelle ab, deren Fortſätze in ihrem oberen Drittel abreißen. Auch ſieht man bei genauer Unterſuchung, daß die Stäbchen nicht mehr dicht an einander ſtehen. Die Fortſätze der Epithelialzelle ſind zart und füllen den Zwiſchenraum zwiſchen je zwei Stäbchen nicht mehr vollkommen aus. Dieſe Löſung des Zuſammenhangs der Theile unter einander geſtattet den Zapfen ſich bis gegen den Körper der Epithelzelle vorzuſtrecken.

An den Netzhäuten, welche dem Lichte ausgeſetzt geweſen, iſt kein ſolcher freier Raum zwiſchen den äußeren Gliedern der Stäbchen und den Zellfortſätzen, und die Zapfen ſind zuſammengezogen und kurz. Alle dieſe Gebilde ſtellen ein zuſammenhängendes Ganzes dar, ſo daß, wenn man die Netzhaut vom Augenhintergrund ablöſt, die Stäbchen und Zapfenſchicht und häufig auch die äußere Körnerſchicht an der Epithelzellenſchicht feſthaften bleibt, welche ihrerſeits an der Aderhaut feſthält. Der durch

die Zuſammenziehung der Zapfen entſtehende Raum wird bei den vom Licht beſchienenen Netzhäuten dadurch ausgefüllt, daß die körnigen Zellfortſätze an Maſſe zunehmen und die Stäbchen ſich verdicken.

In der Dunkelheit bleibt der Farbſtoff auf der Höhe des unteren Drittels der Stäbchen ſtehen, d. h. er erſtreckt ſich bis zur oberen Grenze der Linſen der Zapfen. Es iſt klar, daß der Raum, der an der Netzhaut im Dunkeln zwiſchen dem myoïden Theil des Zapfens und dem Stäbchen bleibt, von einer Flüſſigkeit erfüllt werden muß, welche bei Licht durch die Zuſammenziehung der Stäbchen und der Epithelialzelle und durch die Dickenzunahme der Zellfortſätze, ſowie der inneren und der äußeren Glieder der Stäbchen, verjagt werden muß und ſich nun in die umgebenden Lymphräume ergießt, die dadurch erweitert werden. Dieſes ſchöne Zuſammenwirken, das die Bewegungen eines Beſtandtheils der Netzhaut vollkommen abhängig von derjenigen des anderen macht, trägt den Stempel der Einfachheit und inneren Nothwendigkeit an ſich.

Die Abbildung Nr. 4 zeigt ein Optogramm, welches erhalten wurde, indem man den Abſchnitt A beſchattet ließ, während die ganze übrige Netzhaut von zerſtreutem Licht beſchienen wurde. Innerhalb des Bereiches B ſind die Stäbchen dicker, kürzer, zuſammengezogen, ſowohl in ihrem äußeren als in ihrem inneren Glied, auch die Linſe iſt dem entſprechend platter. Der Farbſtoff iſt ſo weit als möglich herabgewandert. Innerhalb des Bereiches A ſind alle drei Theile der Stäbchen viel ſchlanker und länger; der Farbſtoff reicht bis zum mittleren Drittel des äußeren Glieds des Stäbchens. Die Zapfen ſind hingegen alle gleichmäßig zuſammengezogen und liegen ganz auf einer Höhe. So zeigt ſich, daß, wenn auch die Wirkung des Lichts eine gleichzeitige Zuſammenziehung der Stäbchen und Zapfen und der Epithelzelle und ein Herabſteigen des Farbſtoffs iſt, die Zuſammenziehung der Zapfen doch nicht die drei anderen Bewegungserſcheinungen nothwendig nach ſich zieht.

Die äußeren Körner ſind in dem Gebiete A kugelig, im Be-

reiche B mehr länglich. Die Linie der äußeren molecularen Schicht iſt in B mehr von dem unteren Theil der Körner geſchieden als in A.

Daß die drei Netzhautbeſtandtheile unabhängig von einander ſich zuſammenziehen können, zeigt auch die Abbildung 6, welche die Netzhaut eines Froſches darſtellt, der fünf Minuten lang dem Kerzenlichte ausgeſetzt geweſen. Hier ſind die Zapfen ſtark zuſammengezogen, während die Stäbchen und der Farbſtoff ſich wie in der Dunkelheit verhalten. In dieſer Netzhaut iſt auch der Purpur noch erhalten.

Die während zwanzig Minuten einem Dämmerlicht ausgeſetzte Netzhaut (Fig. 5) zeigt mehr als Abbildung 6 einen der Lichtwirkung genäherten Zuſtand, was Stäbchen und Pigmentwanderung betrifft, während die Zapfen weniger beeinflußt erſcheinen.

Die gleichen Vorgänge, wie ſie ſich ſo an der Netzhaut des Froſches bei Lichteinwirkung zeigen, beobachtet man bei anderen Familien von Amphibien. Die Abbildung 13 ſtellt die lichtempfindenden Gebilde der Netzhaut einer 24 Stunden im Dunkeln gehaltenen Salamandra maculata dar, mit Ausnahme der Epithelzellen, Abbildung 14 die Netzhaut eines ebenſolchen Thiers, die eine Stunde lang dem Licht ausgeſetzt worden. Man erkennt an den Stäbchen wie an den Zapfen die gleichen Beſtandtheile, wie wir ſie beim Froſch kennen gelernt haben, wieder. Das äußere Glied der Stäbchen iſt viel dicker und kürzer als beim Froſch, ſein innerer Theil grenzt an einen glänzenden Körper (Ellipsoid, Fig. 13 1b), der von wenig Protoplasma umgeben iſt (myoïder Theil). Dieſer ſetzt ſich fort im äußeren Korn (g e b, g e c). Die Zapfen ſind denen des Froſches ganz entſprechend, enthalten aber Fetttröpfchen. Die meiſten Zapfen ſind klein und beweglich, die ohne Bewegung (Fig. 13 c i) zeichnen ſich durch ihre Größe aus.

Beachtenswerth iſt das Verhalten einiger der zu den Stäbchen gehörigen, äußeren Körner in der Dunkelheit (Fig. 13 g e b), dieſelben überragen nämlich ein Stück weit die membrana limitans

externa und drängen ſich in den Raum, welchen im Lichte die Stäbchen und Zapfen ausfüllen. Im Licht ſind ſie hingegen alle hinter der limitans externa aufgereiht oder überragen ſie nur wenig (Fig. 14). Es iſt offenbar nicht das äußere Korn, das ſich bei der Dunkelheit von der Stelle bewegt, vielmehr wird man bei einigen Familien der Wirbelthiere bemerken, daß einige Stäbchen keine Bewegungserſcheinung zeigen. Indem das Stäbchen ſich in der Dunkelheit nicht ſtreckt, bleibt ſein Korn an gleicher Stelle ſtehen wie im Licht. Die Körner der beweglichen Stäbchen hingegen verändern mitſammt der Grenzſchicht ihre Stellung, d. h. ſie entfernen ſich von der äußeren Netzhautfläche. So werden denn die betreffenden unbeweglich gebliebenen äußeren Körner in die Höhe der beweglichen Stäbchen und Zapfen zu ſtehen kommen. Es giebt demnach in der Netzhaut der Wirbelthiere nicht nur Zapfen, ſondern auch Stäbchen ohne Bewegungserſcheinung.

Die Netzhautepithelzellen der Salamandra haben auch dem Licht ausgeſetzt keinen feſten Zuſammenhang mit den Stäbchen und Zapfen, ſie löſen ſich eben ſo leicht von denſelben los, wie an der im Dunkeln gehaltenen Netzhaut. Die äußeren Glieder der Stäbchen ſind im Dunkeln ſchön purpurroth gefärbt, verlieren aber unter dem Einfluß des Lichts ihre Farbe.

Bei den Vögeln wirkt Licht und Dunkelheit nach den gleichen Geſetzen auf die Beſtandtheile der Netzhaut ein wie bei den Amphibien. Figur 32 ſtellt die Netzhaut einer mehrere Stunden im Dunkeln gehaltenen Columba livia dar. Der Farbſtoff hat ſich zurückgezogen. Der Zapfen (g o c) reicht bis zum oberen Drittel des Stäbchens, letzteres iſt langgeſtreckt und purpurroth. Nach Einwirkung von Licht iſt das Herabwandern der Farbſtoffkörnchen, der Zapfen und die Verkürzung der Stäbchen weniger ausgeſprochen (Fig. 33) als beim Froſch. Die Stäbchen ſind jetzt entfärbt. Der Geſtalt nach ſind die empfindenden Beſtandtheile der Vogelnetzhaut ſehr verſchieden von denen beim Froſch. Die Stäbchen haben ein äußerſt zartes, langgeſtrecktes, äußeres Glied (m e b, Fig. 32). Die Linſe (l b) der Stäbchen hat eine ſehr regel-

mäßige Eiform. Die Fetttröpfchen ſind oft weſentlich größer als die Linſe der Zapfen, einige ſind rubinroth gefärbt.

Bei den Netzhäuten von Schleichern, welche keine Stäbchen und keinen Netzhautpurpur haben, beobachtet man die Zuſammenziehung der Zapfen auf Lichtreiz in ganz gleicher Weiſe (Fig. 12 von der Testudo marina), und die Farbſtoffkörner rücken dabei weiter in den Epithelzellenfortſätzen vor (11). Hält man dem das Ausſehen der Netzhaut eines im Dunkeln gehaltenen Thieres entgegen (Fig. 9, 10), ſo ſieht man, daß die Geſtaltveränderung, welche das Licht an dieſen Gebilden hervorzurufen vermag, keine ſehr bedeutende iſt. Es ſteht demnach die phyſiologiſche Reaction der Reptiliennetzhaut der der Vogelnetzhaut näher als der bei den Amphibien. So kann man auch hier die nahe Verwandtſchaft der Reptilien und der Vögel erkennen.

Es ſchließt alſo das Fehlen eines der drei Netzhautbeſtandtheile nicht ein, daß die Reaction in den anderen beiden eine andere ſei. Zieht man außerdem in Betracht, daß unter beſtimmten Umſtänden jeder der drei Beſtandtheile eine ganz geſonderte Bewegung zeigen kann, daß z. B. das Halbdunkel am ſtärkſten auf die Wanderung der Farbſtoffkörner Einfluß hat, oder daß das Kerzenlicht bei beſtimmter Einwirkungsdauer nur erſt die Zapfen allein in Bewegung ſetzt, ſo ergiebt ſich, daß jeder einzelne der drei Beſtandtheile eine ihm eigene Lebensthätigkeit äußert.

Bei den Säugethieren ſind dieſe Unterſuchungen wegen der großen Zartheit der Netzhautbeſtandtheile außerordentlich ſchwierig. Immerhin läßt ſich ſoviel erkennen, daß die drei beſprochenen Beſtandtheile ſich dem allgemeinen Geſetze, nach dem das Licht bei den anderen Thieren ſie beeinflußt, nicht entziehen. Figur 18 giebt die farbſtoffhaltige Netzhautepithelzelle eines im Leben im Dunkeln gehaltenen Kaninchens wieder. Die Farbſtoffkörnchen ſind im Körper der Zelle angehäuft, und ihre Fortſätze ſind ganz ohne ſolche. Figur 17 zeigt eine dem Licht ausgeſetzt geweſene Netzhaut, und hier finden ſich einzelne Körnchen aus

dem Zellkörper in die Zellfortſätze vorgedrungen. An einer von der Fläche geſehenen Netzhaut eines Albino-Kaninchens ſehen wir (Fig. 15) eine Reihe kleiner kreisrunder Scheiben im Protoplasma der Epithelzelle. Dieſelben entſprechen den Köpfen der Stäbchen, welche an den Zellfortſätzen (dem Licht ausgeſetzt) haften geblieben ſind. Abbildung 16 ſtammt von einer gleichen Netzhaut im Dunkeln; wegen des geringen Aneinanderhaftens der Beſtandtheile unter einander iſt hier kein einziges Stäbchen in den Zellfortſätzen ſtecken geblieben. *Van Genderen Stort* konnte beim Schwein und beim Menſchen eine Zuſammenziehung der Zapfen bei Lichteinwirkung wahrnehmen. Ferner ſteht feſt, daß der Netzhautpurpur bei Säugethieren und Menſchen im Licht aufgezehrt wird und in der Dunkelheit ſich wieder neu bildet. Die äußerſte Zartheit der Stäbchen läßt ein genaues Urtheil darüber, ob eine Zuſammenziehung ſtattfindet, kaum zu. Mir ſchien, daß ſie jedenfalls nicht ſo bedeutend und augenſcheinlich ſein kann wie bei den Amphibien. Ebenſo verhalten ſich auch die Bewegungen der Farbſtoffkörnchen und der Zapfen. Es nähert ſich demnach die Netzhaut beim Säugethier und Menſchen durch die geringe Beweglichkeit ihrer Beſtandtheile mehr derjenigen der Vögel und Reptilien als der der Amphibien; und es bildet der Größe der Bewegungserſcheinung nach die Netzhaut der Reptilien und Vögel das vermittelnde Glied zwiſchen der Säugethier- und Amphibiennetzhaut.

Jedes Licht des Spectrums übt auf die Beſtandtheile des Netzhautmosaiks ein beſonderes Maß der Wirkung aus. Die Größe der Einwirkung ſteigt im geraden Verhältniß zur Brechung des Strahls. In den Abbildungen 21 bis 25 ſind die einer Zuſammenziehung fähigen Beſtandtheile der Froſchnetzhaut in Seitenanſicht gezeichnet, wie ſie, der Reihe nach zehn Minuten hindurch dem rothen, grünen, gelben, blauen und violetten Spectrallichte ausgeſetzt geweſen, ſich darſtellen. Abbildung 21 bezeichnet die Wirkung des rothen Lichts, die Abbildungen 22 und 23 die des gelben und grünen, 24 und 25 die des violetten und blauen Lichtes auf die Netzhautgebilde. Die Epithelialzelle nimmt vom roth zum

grün, vom violett zum blau ſtetig an Höhe ab, während gleichzeitig die Farbstoffkörnchen immer weiter gegen die limitans externa (m l e) vordringen. Die Zuſammenziehung der Stäbchen nimmt im gleichen Maße mit der Weiterwanderung des Farbſtoffs zu. Die Zapfen hingegen halten in allen dieſen Abbildungen die gleiche Stellung ein.

Man kann die Wirkungen der Spectral-Farbenſtrahlen auf die Netzhaut in zwei Gruppen ſcheiden. Der erſteren gehört die Wirkung des rothen und gelben Lichtes an, der anderen die des grünen, violetten und blauen Lichts. Bei den beiden erſtgenannten Farben iſt die Wirkung auf die Stäbchen und die Epithelialzellen gering, bedeutender dagegen bei den anderen. Mir ſchien es, daß die Netzhautbeſtandtheilchen, blauem Lichte ausgeſetzt, bei gleicher Zeitdauer der Einwirkung das höchſte Maß von Veränderung zeigten. Hingegen ſchien mir der Sehpurpur bei eben dieſer Dauer der Einwirkung (auch der ſtärkſt gebrochenen Lichtſtrahlen) keine merkliche Beeinfluſſung aufzuweiſen.

Eine Einwirkung der verſchiedenen Farben von zwanzig bis fünfundzwanzig Minuten, namentlich wenn ihr Licht ſehr ſtark iſt, führt zu einem Hinabwandern der Farbſtoffkörner bis zu der tiefſten Grenze, welche ſie je erreichen. Bei Beleuchtung durch Licht von längeren Wellen iſt die Zahl der gewanderten Farbſtoffkörnchen eine geringere, während bei Licht von kürzeren Wellen ſich dieſelben in der Nähe der limitans externa anhäufen. Sowohl bei dieſer Dauer der Lichteinwirkung als bei einer längeren kann man ſtets einen deutlichen Unterſchied im Maß der Zuſammenziehung der Epithelzelle und des Stäbchens unterſcheiden, je nachdem die einwirkende Farbe mehr rechts oder mehr links auf dem Spectrum liegt. Die Zuſammenziehung der Theilchen nimmt für die Farben im Spectrum von links nach rechts zu, und es ſchien mir, als ob bei gleicher Einwirkungsdauer ſelbſt violett ſtärker wirke als blau, wenigſtens in Bezug auf die Wanderung des Farbſtoffs. Auch ſcheint ſelbſt bei noch ſo langer Einwirkung niemals eine Ausgleichung der Wirkſamkeit der verſchiedenen

Spectralfarben einzutreten. Es ſcheint außerdem unzweifelhaft, daß, welches auch die Zeitdauer der Lichteinwirkung ſei, die Reaction der Netzhaut auf die verſchiedenen Lichtarten des Spectrums ſtets eine verſchiedene iſt.

Am ſchnellſten giebt ſich die Wirkung einfarbiger Strahlen auf die Gebilde der Netzhaut an den Zapfen zu erkennen, welche ſchon gut zuſammengezogen ſind, wenn die Stäbchen und Epithelzellen noch kaum die Spur einer Veränderung zeigen. Selten gelang es mir, die Zapfen im erſten Beginn ihrer Veränderung zu erfaſſen, und zwar nur bei rothem Licht nach einer höchſtens drei bis fünf Minuten dauernden Einwirkung. In dieſem Fall ſind dann die Zapfen noch nicht zur völligen Zuſammenziehung gelangt.

Da es bekannt war, daß die Wärme einen Einfluß auf die Netzhaut ausübt, war es von größter Bedeutung zu unterſuchen, ob die verſchiedenen Strahlen des Spectrums nicht wegen der ſie begleitenden Wärmeſtrahlen von verſchiedener Wellenlänge eben dieſe Verſchiedenheit in ihrer Wirkung zeigen. Aber dieſe Möglichkeit wurde dadurch ſchon von vornherein unwahrſcheinlich, daß die brechenden Medien des Auges wenig diatherm ſind, und wurde vollends dadurch widerlegt, daß, wenn man die farbigen Strahlen zuerſt noch durch eine athermane Löſung hindurchgehen ließ, die Wirkung auf die Beſtandtheile der Netzhaut ganz die gleiche blieb; ſie litt weder an Stärke, noch wurde die Zeit, die zu ihrem Zuſtandekommen nothwendig iſt, irgendwie beeinflußt.

Anſchauen farbiger Gegenſtände übt auf die lichtempfindenden Netzhautbeſtandtheile ganz dieſelbe Wirkung aus wie die verſchiedenen Strahlen des Spectrums. Ich gehe bei ſolchen Verſuchen in folgender Weiſe vor. Der Froſch wird in's Dunkle gebracht, der Rücken mit einem ſchwarzen Tuch bedeckt, dann wird ein Bündel Sonnenſtrahlen mittelſt eines Helioſtaten auf den vor dem Thier aufgeſtellten farbigen Gegenſtand geworfen. Nach zehn Minuten zeigt die Netzhaut jene Veränderungen, wie ſie in den Abbildungen 27, 28, 29, 30 und 31 in etwas ſchematiſirter Zeichnung wiedergegeben ſind. In Figur 27 (Einwirkung

rothen Lichts) iſt die Zuſammenziehung der Stäbchen und der Epithelzelle nur wenig ausgeſprochen. Die Farbſtoffkörnchen ſind in dicken Strängen bis über die Mitte der Stäbchen herabgedrungen, von wo aus einzelne Körnchen noch weiter bis in die Nähe der äußeren Grenzſchicht vorgerückt ſind. Bei einem Auge, welches in's Gelbe geſtarrt hat (Fig. 28), iſt der Farbſtoff in Menge bis zum unteren Drittel der Stäbchen vorgedrungen. Der Körper der Epithelzelle iſt niedriger und ärmer an Farbſtoff. Abbildung 29 giebt die Netzhaut eines Froſches wieder, der in's Grüne geſchaut hatte, die Veränderung der Beſtandtheile iſt eine ſtärkere, und ſo in fortſteigender Reihe in 30 und 31. Figur 31 ſtellt die Einwirkung eines hellen Violetts dar. Ein Stoff, deſſen Farbe ganz dem Violett des Spectrums in Lichtſtärke und Sättigung entſpricht, hat einen weniger ſtarken Einfluß als die blaue Farbe. In den betreffenden fünf Abbildungen ſind die Zapfen nicht mit eingezeichnet, ſie waren durchweg ſo weit als möglich zuſammengezogen.

Unterſucht man die Veränderungen der Netzhautbeſtandtheile nach der Einwirkung von Licht, welches man durch farbige Gläſer (wie man ſie im Handel bekommt) hat fallen laſſen, ſo findet man, daß dieſelben nicht ganz den bisher aufgeſtellten Geſetzen gefolgt ſind. In dieſem Fall hat man es nämlich nicht mit reinem, einfarbigem Licht zu thun, und nothwendigerweiſe müſſen darum ſcheinbare Abweichungen von den aufgeſtellten Geſetzen ſtattfinden; ſo ergab — bei den mir zur Hand geweſenen Gläſern — das Licht, welches durch Grün gegangen war, die ſtärkſte Wirkung, blaues und gelbes die ſchwächſte.

Weißes wie farbiges Licht wirken auch auf reflectoriſchem Wege auf die Netzhaut ein. So ziehen ſich auch im zweiten Auge die Stäbchen zuſammen, wenn das eine allein weißem Licht ausgeſetzt worden iſt.

Das Gleiche gilt ebenſo für farbiges Licht, und zwar iſt nicht nur überhaupt ein Einfluß auf dem nicht beſchienenen Auge zu erkennen, ſondern die Veränderungen ſind denen völlig gleich, welche

das betreffende farbige Licht ausgeübt haben würde, wenn es unmittelbar auf die Netzhaut gefallen wäre.

Aber die Veränderungen in der Moſaikſchicht der Netzhaut treten nicht nur bei Lichteinwirkung auf, ſondern auch in allen anderen Fällen, wo ein Reiz irgend welcher Art die Netzhaut trifft, ſei es unmittelbar wie beim Druck, der auf den Augapfel ausgeübt wird, wie ferner bei mangelnder Ernährung, Hitze, Strychnin; ſei es mittelbar wie bei elektriſcher Erregung der Sehnerven, Schalleinwirkung, Berührung mit Metallen, mechaniſchen Reizen, die den Körper des Thieres treffen.

An Augen, welche zwanzig Minuten lang einem auf dieſelbe Stelle ausgeübten Druck ausgeſetzt worden, zeigt die Netzhaut ein wahres Optogramm in dem Bereich, der unmittelbar vom Druckreiz getroffen wurde (Fig. 8). Die Farbſtoffkörnchen ſind in wohl entwickelten Strängen bis faſt zur äußeren Grenzſchicht herab vorgedrungen. Die Stäbchen ſind zuſammengezogen. Die äußeren Körner ſind merklich in die Länge gezogen, die Räume, in welchen letztere liegen (c l), ſind erweitert. Hingegen haben ſich die Zapfen nicht in dem Maße zuſammengezogen, wie es den Veränderungen an den anderen Beſtandtheilen entſprechen würde. Figur 7 zeigt ein Stück Netzhaut, welches an den eben beſchriebenen Bereich grenzt. Mit Ausnahme einer leichten Zuſammenziehung der Zapfen bietet ſie das Bild einer Netzhaut im Dunkeln dar. Vergleicht man die Abbildungen 7 und 8 mit einander, ſo bemerkt man, daß in 7 die Netzhaut im Ganzen weniger dick iſt, hauptſächlich weil die Lymphräume, die zwiſchen der äußeren Körnerſchicht und den Nervenzellen liegen, weniger weit ſind. Außerdem ſind in Fig. 8 die äußeren und inneren Körner rundlicher und liegen dichter beiſammen. Der Unterſchied zwiſchen dieſen beiden Netzhäuten erinnert an die Veränderung im Dickendurchmeſſer der Netzhaut, welche *Denissenko* an der dem Licht ausgeſetzten Netzhaut beſchrieben hat.

Was die Einwirkung der Temperatur anbetrifft, muß ich die Befunde von *Gradenigo* durchaus beſtätigen. Bei allen Fröſchen, mit

beginnender Wärmeſtarre der Muskeln, erleidet die Netzhaut gleiche Veränderungen wie bei Einwirkung weißen Lichts. Jedoch iſt hier das Zäpfchen das Gebilde, das am ſpäteſten eine Zuſammenziehung zeigt. Der Netzhautpurpur wird nicht in Mitleidenſchaft gezogen.

Ein lange Zeit im Dunkeln gehaltener Froſch wird, ohne an's Licht gebracht zu werden, fünf Minuten lang mit einem faradiſchen Strom (10 cm. Rollenabſtand am *Dubois-Reymond*'ſchen Schlitten) durchſtrömt; ſo zeigen ſeine Netzhautbeſtandtheile die gleichen Veränderungen, wie wenn ſie dem Licht ausgeſetzt worden waren, ſowohl in Bezug auf Zuſammenziehung der Epithelialzellen und der Stäbchen, als auf den Zuſammenhang der Farbſtofftheilchen unter einander und ihr Abwärtswandern, und auf die Verlängerung der äußeren Körner. Dagegen bleiben die Zapfen im Zuſtand der Dunkelheit unverändert oder verändern ſich nur wenig, und der Netzhautpurpur zeigt ſich ganz unbeeinflußt. Nach zehn Minuten elektriſcher Reizung von gleicher Stärke tritt außerdem, daß nun die Stäbchen das höchſte Maß der Verkürzung erreicht haben, auch noch eine ausgeſprochene Zuſammenziehung der Zapfen hinzu. Eine Beeinfluſſung der drei zuſammengehörigen Netzhautelemente zeigt ſich auch, wenn das Thier längere Zeit galvaniſch durchſtrömt worden iſt, oder wenn man es in einer Metallbüchſe gehalten hat, die nur zum Theil mit Waſſer gefüllt iſt, oder endlich, wenn es magnetiſchen, durch große Elektromagnete hervorgerufenen Strömen ausgeſetzt worden iſt.

Reizt man einen Froſch etwa eine halbe Stunde lang mit Nadelſtichen, Schlägen, Erſchütterungen, ſo zeigen darnach die Zapfen deutliche Zuſammenziehung, weniger die Stäbchen. Die Farbſtofftheilchen erſtrecken ſich in feinen Strängen nur längs des äußeren Glieds der Stäbchen herab.

Fröſche, die man lang im gleichen Waſſer hält, ſchwellen wegen Zerſetzung und Fäulniß desſelben auf und gehen zu Grund. Tödtet man ſie im Zuſtand ſchon hochgradigen Verfalls, ſo zeigt die Netzhaut beſtimmte auffallende Veränderungen, welche wohl auf die mangelhafte Ernährung derſelben zurückzuführen ſind.

Die Farbſtofftheilchen ſind maſſenhaft bis zur äußeren Grenzſchicht hin herabgeſtiegen, ſie ſind zerfallen und beſtehen aus großen, unregelmäßig geformten runden Körnern; Stäbchen und Zapfen zeigen ſich im Zuſtand halber Zuſammenziehung.

Geräuſche und Töne, die ſtark und lang einwirken, rufen auf dem Reflexweg Zuſammenziehung der lichtempfindenden Beſtandtheile der Netzhaut hervor (Fig. 20). Um dies nachzuweiſen, brachte ich Fröſche aus der Dunkelheit unter eine weite Blechglocke und ließ lange Zeit hindurch ununterbrochen darauf ſchlagen. Nach Verlauf einer Stunde hat ſich der Farbſtoff in feinen Strängen längs des ganzen äußeren Glieds des Stäbchens hinabgezogen; letzteres hat ſich ein wenig zuſammengezogen, während der Zapfen ſchon das höchſte Maß der Zuſammenziehung erreicht hat. Nach zweiſtündiger Schalleinwirkung ſind die Farbſtoffkörner ſchon in feinen Strängen bis nahe an die äußere Grenzſchicht hin gelangt.

Zweiter Abſchnitt.

Beurtheilung der Reactionen der Netzhaut und ihre Beziehung zum Schakt.

An den in der Dunkelheit gehaltenen Netzhäuten ſind der äußerſt loſe Zuſammenhang der Theile und die beträchtliche Ausdehnung der einzelnen, einer Zuſammenziehung fähigen Beſtandtheile der Ausdruck vollſtändiger Ruhe. Die Lymphräume der äußeren Körnerſchicht ſind wenig geräumig; aber es umſtrömt viel mehr Flüſſigkeit als bei Beleuchtung die Stäbchen, die Zapfen und die Epithelialzellenfortſätze, indem dieſelbe jene Räume erfüllt, welche dadurch zwiſchen den Stäbchen frei werden, daß die Zapfen ſich bis hinauf zu den Körpern der farbſtoffhaltigen Epithelzellen ausſtrecken. Die Zunahme an Ernährungsflüſſigkeit und die Zunahme ihrer Berührungspunkte mit der Oberfläche der Netzhautbeſtandtheile iſt ſicher keine zufällige Erſcheinung, ſondern dient zur Wiederherſtellung ihrer vom Licht verbrauchten Gewebsbeſtandtheile. Die Neubildung des Netzhautpurpurs und die Zunahme der Färbungsſättigung des Luteïns in den Fetttröpfchen ſteht ſicher in Zuſammenhang mit der geſteigerten Nahrungszufuhr. Aber die

Ernährungsflüſſigkeit wirkt weniger unmittelbar als durch eine Erneuerung des Netzhautpurpurs, indem ſie die Lebenskräfte jener Theile (nämlich des Farbſtoffepithels) anregt, welche den Purpur erzeugen.

In der Netzhaut läuft zwiſchen den Theilchen eine geringere Menge Nährflüſſigkeit um, ſobald dieſelben in Thätigkeit treten; ſie bedürfen auch derſelben in dieſem Augenblick nicht, da in allen Körpertheilen, während ſie in Thätigkeit ſind, die Ernährung ſtille ſteht.

Wir haben geſehen, daß jeder der drei Netzhautbeſtandtheile auf den Lichtreiz mit einer ihm eigenen Thätigkeitsäußerung antwortet. Die Zuſammenziehung der Epithelialzelle iſt übrigens eine faſt ſelbſtverſtändliche Sache, da jede Epithelzelle der Oberhaut beim Froſch bei Lichteinwirkung ſich ebenſo zuſammenzieht. Unabhängig von den Zuſammenziehungen der Epithelzellen iſt die Verkürzung und Verbreiterung der Stäbchen, mit der man auch die Verkürzung der Zapfen nicht in Zuſammenhang bringen kann, da dieſe ſich auch in ſolchen Fällen zuſammenziehen können, wo man an Epithelzellen und Stäbchen nicht die geringſte Veränderung wahrnimmt, z. B. nach fünf Minuten anhaltender Einwirkung von Kerzenlicht. Oder es kann auch vorkommen, daß die Zapfen noch langgeſtreckt, während doch die Epithelzellen verkürzt und die Farbſtoffkörnchen herabgerückt ſind, ſo z. B. bei der mittelbaren Einwirkung eines Lichts, welches nur den Rücken des Froſches beſcheint.

Der Schwund des Purpurs iſt gänzlich unabhängig von den Bewegungen der drei Netzhautbeſtandtheile, ſelbſt von der ſtärkſten Verkürzung der Stäbchen. So enthalten die Stäbchen nach Einwirkung des elektriſchen Stroms oder der Wärme, trotzdem ſie das höchſte Maß der Verkürzung zeigen, nach wie vor noch unveränderten Sehpurpur. An den Netzhäuten lebender Fröſche, welche erſt dem Licht ausgeſetzt und dann in's Dunkle verbracht werden, beobachtet man ein auffallendes zeitliches Zuſammentreffen der ſtärkſten Zuſammenziehung der Netzhautbeſtandtheile, insbeſondere der Stäbchen und Epithelzellen, mit der Entfärbung

und der Neubildung des Sehpurpurs. Bei der Netzhaut von Fröſchen, auf welche man ein ſehr grelles Licht hat einwirken laſſen, ſind die Farbſtoffkörperchen wohl räumlich ſo weit als möglich herabgewandert, nicht aber der Maſſe nach. Nach fünf Minuten ſind die Stäbchen ſchon gut zuſammengezogen und es ſind noch Spuren des abgeblaßten Sehpurpurs vorhanden. Nach zehn bis fünfzehn Minuten iſt die Netzhaut ganz und gar entfärbt, während die Stäbchen und Epithelzellen das höchſte Maß der Zuſammenziehung erreicht haben. Eine längere Zeit nimmt dagegen die Wiederherſtellung des Sehpurpurs in der Dunkelheit in Anſpruch. Erſt nach einer Stunde ſind die erſten Spuren bemerkbar, und erſt nach anderthalb bis zwei Stunden iſt er vollſtändig wieder erneut. Inzwiſchen ſind auch die Farbſtoffkörnchen bis zum oberen Drittel der Fortſätze zurückgegangen und die Stäbchen haben wieder ihr höchſtes Maß der Streckung erreicht. Dieſes Zuſammentreffen ſteht ſicher in Zuſammenhang mit der Ernährungsſteigerung, welche die Streckung der einer Zuſammenziehung fähigen Beſtandtheile der Netzhaut begleitet.

Nachdem es erwieſen iſt, daß die verſchiedenen Reize, welche auf den Körper eines Froſches einwirken, auch reflectoriſch die Beſtandtheile der Netzhaut reizen, iſt es ganz ſelbſtverſtändlich, daß das nur eine Netzhaut treffende Licht reflectoriſch auch die andere Netzhaut in Mitleidenſchaft zieht; denn iſt einmal ein ſolches Reflexcentrum vorhanden, ſo wird es ſeine Thätigkeit ſtets in dieſer Weiſe äußern, ſobald es nur von außen her in Erregung verſetzt wird, von welcher Seite auch der Reiz kommen mag.

Man muß annehmen, daß die Bewegungen der Netzhautbeſtandtheile, die auf Licht- und anderen Reiz erfolgen, im Stande ſind, einen Reiz auf das Centrum auszuüben; denn wo eine Reflexwirkung erfolgt, muß erſt ein von außen zum Centrum aufſteigender Reiz vorhanden ſein. Sodann muß man einen abſteigenden Reiz annehmen, welcher in dieſem Falle vom Centrum aus auf die Netzhautbeſtandtheile ausgeübt wird.

Jede verſchiedene Farbe, die die Netzhaut trifft, giebt uns ein eigenes Bild der Veränderung in den Netzhauttheilen, dies läßt

darauf ſchließen, daß jede der verſchiedenen Veränderungen auch einem eigenen Reiz entſpricht. Dieſe Annahme wird dadurch noch unterſtützt, daß die Reflexbewegung im zweiten Auge ganz genau in allen Einzelheiten die Bewegung des Auges wiedergiebt, von dem der Reiz zum Centrum ausgegangen iſt. Es unterſcheidet alſo das Centrum auch die geringſten Abweichungen und Feinheiten in dem vom Auge ihm zukommenden Reiz. Es ſcheint mir unzweifelhaft zu ſein, daß der Ort, wo der Reiz in der Netzhaut ſeinen Urſprung nimmt, in den contractilen Beſtandtheilen derſelben zu ſuchen iſt, und daß ein ſolcher Anſtoß nur von den dieſen Theilen eigenen Bewegungen ausgehen kann. Die in den Netzhautbeſtandtheilen vor ſich gehende, reflectoriſch wachgerufene Thätigkeit zeigt uns deutlich, in welcher Art die Netzhaut auf den Reiz antwortet. Nun finden wir den gleichen Zuſtand der Veränderung, gleichviel ob der Reiz (Licht, Farben) die Netzhaut unmittelbar getroffen hat, oder nur auf reflectoriſchem Wege eingewirkt hat. Auf Grund deſſen, was wir über den Mechanismus des Entſtehens einer Reflexbewegung wiſſen, geht ferner hervor, daß, wenn das Centrum einen Reiz auf das Endgebilde ausübt und hier eine gewiſſe Bewegungserſcheinung zur Folge hat, eben dieſe Bewegung ihrerſeits wieder, wenn ſie durch irgend einen anderen Reiz hervorgerufen worden iſt, im Stande ſein muß, das Centrum in Erregung zu verſetzen.

Man wird darum nicht irre gehen, wenn man annimmt, daß, wenn Licht und Farben eine Veränderung der Netzhautbeſtandtheile hervorrufen, das Centrum ſeinerſeits von dieſer Erregung der Endgebilde benachrichtigt wird. Hiermit ſteht das Lebensgeſetz in Einklang, daß jede Reizung eines ſpecifiſchen Nerven und eines empfindenden Endgebildes die dieſen Gebilden eigene Empfindung wach ruft.

Wagner, *Valentin* und *von Vintſchgau* haben beobachtet, daß je nach den beſtimmten Bezirken der Zunge, die man durch Druck reizt, auch beſtimmte Geſchmacksempfindungen (ſauer, bitter, ſalzig) wachgerufen werden. *Ritter* beobachtete das Auftreten ammonia-

kaliſchen Geruchs bei Reizung mittelſt des negativen Pols innerhalb der Naſe, eines ſauren Geruchs bei dem poſitiven Pol. *Duchenne* erhielt metalliſchen Geſchmack und allerhand Gehörsempfindungen, wenn er eine Elektrode in den Nacken ſetzte, die andere auf den äußeren Gehörgang, *Volta* vielerlei pfeifende und lärmende Geräuſche beim Aufſetzen je einer Elektrode auf beide äußere Gehörgänge.

Helmholtz fand, daß für die Lichterſcheinung bei elektriſcher Reizung beim abſteigenden Strom die Oeffnung ſtärker wirkt, beim aufſteigenden die Schließung. Bei letzterem Fall iſt die entoptiſche Erſcheinung eine dunkle Scheibe auf weißviolettem Grund, bei jenem eine hellblaue Scheibe auf dunkelrothem Grund.

Unmittelbarer und in höherem Maße als alles dies iſt es die Reaction der Netzhautbeſtandtheile auf weißes Licht (weniger die auf farbige Spectralſtrahlen), welche dafür ſpricht, daß den beſchriebenen Veränderungen der Netzhautbeſtandtheile eine Bedeutung für das Sehen zuzuſchreiben iſt. Nehmen wir an, das weiße Licht werde vom Centrum als ſolches empfunden, in Folge eines Reizes, welcher durch eine beſtimmte Bewegung der Netzhauttheilchen ausgeübt wird. Soll nun die Lichtempfindung auch von anderen Reizen hervorgerufen werden können, ſo müſſen dieſe auch in ganz gleicher Weiſe auf die Netzhauttheilchen zu wirken im Stand ſein wie eben das Licht.

In Wirklichkeit trifft dies ganz zu. In allen jenen Fällen, in welchen wir Phosphene auftreten ſehen, ſei es nun auf Druck, durch elektriſche Reizung oder auf andere Weiſe, iſt die Veränderung, die an den Netzhauttheilchen vor ſich geht, genau die gleiche wie bei unmittelbarer Lichteinwirkung. Die Verſuche von *Helmholtz* ergaben, daß es verſchiedener Abänderungen des auf das periphere Sehorgan einwirkenden elektriſchen Reizes bedarf, um verſchiedene Farbenerſcheinungen in den Phosphenen zu erhalten. Dies ſtimmt damit vollkommen überein, daß die Netzhaut bei jeder Farbe eine andere Veränderung zeigt.

Die Farbenerſcheinungen bei Reizung des Gehörs ſind viel zu wenig genau bekannt, um hier mit als Beweis angeführt zu

werden. Ziehen wir jedoch in Betracht, daß Reizung des Gehörs beim Froſch das Reflexcentrum der Netzhaut erregt, ſo können wir uns immerhin ein Bild davon machen, daß beim Menſchen auf verſchiedene Erregungen des Gehörs auch für jede derſelben eine andere Farbe zur Empfindung gelangen kann. Erklären wir uns den Mechanismus des Auftretens von Farbenerſcheinungen bei Reizung des Gehörs in dieſer Weiſe, ſo haben wir dieſe Erſcheinung zu den ſogenannten ſympathiſchen Reizungen zu zählen. Bei dieſen müſſen wir annehmen, daß ein dem Centrum durch einen Empfindungsnerven zugeführter Reiz auf einen anderen Empfindungsnerven übergeht. Hierher gehört der Nießreiz, den viele Leute beim Anſchauen heller Flächen empfinden; hierher ferner das Fröſteln längs des Rückens beim Hören ſchriller Laute.

Es wäre hier zu erwähnen, daß einige chemiſche Stoffe, z. B. das Naphthalin und das Strychnin, in ganz gleicher Weiſe auf die Netzhauttheilchen einwirken wie Licht und Elektricität; wahrſcheinlich auch das Nicotin, da bei Vergiftungen mit demſelben ſubjective Lichterſcheinungen auftreten.

Das Rothſehen könnte auch als ein ungewöhnlicher Zuſtand der contractilen Netzhauttheilchen anzuſehen ſein. Die eine ſolche ſubjective Empfindung des Rothen bedingenden Umſtände ſind ganz der Art, um es wahrſcheinlich zu machen, daß dieſe Empfindung von den Endwerkzeugen her angeregt wird. Es tritt bei gewiſſen Lichtverhältniſſen auf; bei der Entzündung der Sehnervenpapille (*Szili*); es iſt eine ganz gewöhnliche Ermüdungs- und Blendungserſcheinung an Augen, welche wegen des Staars operirt worden (*Purtſcher*), und begleitet die Krampfzuſtände des Accomodationsapparats.

Nachdem wir alſo den Beſtandtheilchen der neuroepithelialen Netzhautſchicht die Bedeutung haben zuerkennen müſſen, daß der Sehakt ihrer ſpecifiſchen Thätigkeit unterworfen iſt, und nachdem wir gefunden, daß dieſe Thätigkeit in den Veränderungen zu ſuchen iſt, welche dieſe Theilchen durch farbiges und weißes Licht erleiden, ſo müſſen wir nun näher auf den Mechanismus der Thätigkeit dieſer Theilchen eingehen.

Boll hat in ſeiner letzten Arbeit einen Kampf gegen *W. Müller* aufgenommen, welcher dem äußeren, cuticularen Glied des Stäbchens jegliche Theilnahme an der Sehthätigkeit abgeſprochen hätte. *Müller* erkannte dem Protoplasma des inneren Glieds des Stäbchens die weſentliche Bedeutung zu und nannte dasſelbe geradezu «die Sehzelle». Er ſagte: «Die Zweigliederung der Sehzelle iſt von vorn herein ſehr einleuchtend; das eine Glied iſt beſtimmt, die Lichtwellen in Reiz umzuſetzen, das andere, die Empfindung fortzupflanzen».

Müller ſucht die erſtere Thätigkeit in jenem Theil des inneren Glieds, welcher das cuticulare Glied vom myoïden Theil trennt; es iſt dies das Ellipſoid; er hält dieſes für einen Theil umgewandelten Protoplasmas des myoïden Glieds. *Boll* hält dem gegenüber im Gegentheil aufrecht, daß der ausſchließliche Sitz der Lichtempfindung im äußeren Glied des Stäbchens zu ſuchen ſei. Er ſtützt ſich dabei hauptſächlich auf das Vorhandenſein des Sehpurpurs.

Boll griff die *Müller*'ſche Lehre lebhaft an; er ſagte mit den Worten von *Schultze*: er achte das Protoplasma nur wie einen conſtitutionellen Fürſten, der regiert, aber nicht herrſcht. In der That hat nun das eingehendere Erforſchen der Lebensvorgänge zur Ueberzeugung geführt, daß bei den höheren lebenden Weſen die ſpecifiſchen Lebenseigenſchaften und Thätigkeiten (Contractilität, Secretion, Lichtempfindung) im Allgemeinen nicht an das Protoplasma gebunden ſind, ſondern an beſondere eigens geſtaltete Gebilde, welche vom Protoplasma abſtammen, ſich aber durch ihre ſtets ſehr ausgeprägte beſondere Geſtaltung und ihre Lebenseigenſchaften vor demſelben auszeichnen.

Ich kann mich der *Müller*'ſchen Anſicht nicht anſchließen, weil er zwei Umſtände nicht kannte, die phyſikaliſche und chemiſche Reaction der Epithelzelle, des äußeren Glieds des Stäbchens und des Zapfens, ſowie die Zuſammenziehung des myoïden Theils der Zapfen und Stäbchen. Erſtere erlauben mir nicht, die Epithelzelle, den Zapfen, den cuticularen Theil des Stäbchens von der Beeinfluſſung durch Licht auszuſchließen, letztere ſpricht gar zu

klar für eine Thätigkeit, welche höher ſteht als eine bloße Fortpflanzung der Erregung. Ich halte vielmehr dafür, daß auch das myoïde Glied an der Umſetzung des Reizes der Lichtwelle in Erregung und Empfindung betheiligt iſt.

Es iſt ſchwer zu unterſcheiden, ob bei den in der Neuroepithelialſchicht auf Reizung ſtattfindenden Veränderungen einem jeden der drei Beſtandtheile eine verſchiedene Aufgabe zukommt, und ebenſo, ob beide Glieder, aus denen Zapfen wie Stäbchen gebildet ſind (d. h. das myoïde und das cuticulare), dieſelbe Aufgabe haben.

Die Epithelialzelle iſt, wenn ſie auch nicht unmittelbar ſondern nur mittelbar mit den Faſern des Sehnerven in Zuſammenhang ſteht, ein zur Wiedererzeugung des Netzhautpurpurs unentbehrlicher Beſtandtheil. Durch ſie bildet die Neuroepithelialſchicht ein zuſammenhängendes Ganze, indem zwiſchen den Körpern dieſer Zellen keine freien Räume ſind, während Zapfen und Stäbchen nicht dicht an einander ſtoßen. Für die Unentbehrlichkeit der Epithelialzellen für den Sehvorgang ſpricht die Stellung der Zapfen und Stäbchen, welche gegen jene Zellen gerichtet ſind, und zwar auf der vom auffallenden Lichtſtrahl abgewandten Seite. Die Epithelialzelle verkürzt ſich im Licht, und ein guter Theil ihres farbſtoffhaltigen Körpers ſtreckt ſich dabei bis gegen die äußere Grenzſchicht hinab. Dieſes iſt wohl einerſeits als ein phyſiologiſcher Schutzvorgang zu denken, der eine übergroße Gewalt des Lichts ausgleichen ſoll, und ſpricht andererſeits dafür, daß die Epithelzelle auch ihren Theil zu dem Lebensvorgang beiträgt, der aus der ſpecifiſchen Thätigkeit der übrigen Beſtandtheile der neuroepithelialen Schicht entſpringt, nämlich dem Vorgang des Sehens. Wenn auch das zeitliche Zuſammenfallen der Reaction der Epithelzelle mit der der Stäbchen zur Beſtätigung davon beiträgt, daß dieſe beiden Beſtandtheile das gleiche Maß der Empfindlichkeit für das Licht haben, während die Zapfen viel empfindlicher ſind, ſo iſt es doch nicht wahrſcheinlich, daß jedem der drei Beſtandtheile eine eigene und verſchiedene Lebensaufgabe zufalle.

Sicherlich werden wir, wenn die Sehfähigkeit und Sehſchärfe in jenem Beſtandtheil die größte iſt, welcher am raſcheſten ſich durch's Licht verändert, dieſe bevorzugte Stellung dem Zapfen zuſchreiben müſſen, der dieſe Eigenſchaften im höchſten Maße zeigt; dies ſchließt aber darum noch nicht aus, daß auch die anderen beiden Beſtandtheile an der Hervorrufung des peripheren Anſtoßes zur Sehempfindung mitwirken, welcher ohne Zweifel das Ergebniß jener Veränderungen iſt, die dieſe drei Beſtandtheile an ſich erkennen laſſen.

Es iſt ſchwer feſtzuſtellen, ob beide Abtheilungen des Stäbchens und des Zapfens in gleicher Weiſe vom Licht erregt werden. Doch iſt es immerhin wahrſcheinlich, daß die cuticularen Theile die bei weitem lichtempfindlicheren ſind, wenn man die für dieſelben aufgeſtellten Geſetze von *Boll* und *Schultze* beachtet, und wenn man in Betracht zieht, daß ſie durchaus keinen Sinn hätten, wenn ihnen nicht obläge, die Erregung, die im Theilchen vom Lichte wachgerufen wird, zu verſtärken. Die Zuſammenziehung der nervöſen Abſchnitte wäre dann erſt eine Folgeerſcheinung, abhängig vom Anſtoß, welcher ihnen von jenen gegeben würde. Die faſt augenblicklich erfolgende Zuſammenziehung des myoïden Theils des Zapfens ſpricht hierfür. Weiterhin iſt die Zuſammenziehung des myoïden Theils ein nothwendiges Zwiſchenglied in dem Mechanismus der Reaction, denn ohne ſie könnte Reflexerregung nicht bis auf die cuticularen Glieder und die Epithelzelle fortgepflanzt werden, und es fehlte uns ferner ein Glied im Zuſammenhang jener Vorgänge, die zu den Phosphenen und den objectiven Lichtempfindungen führen.

Nachdem wir nun ſo die Art der Einwirkung von Licht und Farben auf die neuroepitheliale Zellenſchicht ausführlich beſprochen haben, müſſen wir ſehen, in wie weit ſich durch ſie einige Sehempfindungen deuten laſſen, denn es iſt doch die Hauptaufgabe jeder Unterſuchung auf dem Gebiet der Lebenserſcheinungen der Netzhaut die Ergebniſſe derſelben zur Deutung der Sehempfindungen zu verwerthen. Jede Theorie des Sehens wird aber, ſoviel That-

ſachen auch für ihre Richtigkeit ſprechen mögen, nur auf Vermuthungen aufgebaut ſein können, denn es hieße zu viel hoffen, wenn man erwartete, in greifbarer Weiſe die mannigfachen Vorgänge und Erſcheinungen des Sehens darſtellen zu können, namentlich die Erſcheinungen des ſimultanen und ſucceſſiven Contraſts. Auch dann bleibt die Zuhülfenahme von Vermuthungen nicht ganz erſpart, wenn man ſich die Seherſcheinungen aus den ſpecifiſchen Energien der neuroepithelialen Netzhautſchicht zu erklären ſucht, doch hat man hier den Vortheil, daß die Erklärung von einer feſtſtehenden, leicht ſichtbar zu machenden Thatſache ausgeht.

Die Hauptgrundlagen, auf denen ſich die Theorien *Young*'s und *Hering*'s aufbauen, ſind auch nur Vermuthungen. Im Widerſpruch zu *Young*'s Theorie hat die ganze neuere Phyſiologie ſeit *Schultze* die Netzhautthätigkeit nicht in die Nervenfaſern, ſondern in die neuroepitheliale Zellenſchicht verlegt, und die neueren Entdeckungen haben auch immer gewichtigere Gründe für dieſe Anſchauungsweiſe beigebracht.

Als der Netzhautpurpur entdeckt war, d. h. ein Stoff, der ſich auf Lichtreiz verändert und nicht in den Faſern der Sehnerven enthalten iſt, mit dem ſich alſo die Anſchauung *Young*'s nicht mehr in Einklang bringen ließ, wollten Einige in dieſem den «Sehſtoff» erkennen, auf deſſen Annahme die *Hering*'ſche Theorie ſich aufbaut (*Landolt*, *Wecker*). Ich kann ihnen nicht beiſtimmen, denn der Sehpurpur bildet ſich nicht neu bei Schwarz, Grün und Blau, und zerſetzt ſich nicht bei Weiß, Roth und Gelb; ſondern bei Schwarz, d. h. im Dunkeln neu gebildet, ſchwindet er raſch bei grünem und blauem Licht. Ferner widerſteht er lange dem rothen und gelben und verblaßt raſch bei weißem Licht; er iſt in den Zapfen nicht enthalten. Das Gleiche wie gegen die *Young*'ſche läßt ſich auch gegen die *Hering*'ſche Anſchauung vorbringen, in ſo weit ſie ſich auf die Annahme dreier verſchiedener chemiſcher Stoffe aufbaut. Die Folgerungen aus einer ſolchen zu engen Begrenzung der Eigenheit der Empfindung mußten bald gezogen werden und mußten

zur Widerlegung dieſer Anſchauung führen. Mit der *Young*'ſchen Anſchauung läßt ſich das in einigen Fällen vorkommende Erhaltenſein der Empfindung des weißen Lichts bei Violettblindheit nicht in Einklang bringen, mit der *Hering*'ſchen nicht das Erhaltenbleiben der Empfindlichkeit für Roth und Blau bei Violettblindheit.

Eine Theorie des Sehens, die ſich auf den Veränderungserſcheinungen in den Beſtandtheilchen der neuroepithelialen Schicht aufbaut, entgeht dieſen Widerſprüchen der beiden anderen Theorien; bei ihr antwortet das Theilchen ohne ſolche Einſchränkungen auf jeden Licht- und Farbenreiz mit einer beſonderen Veränderung.

Daß wir nach ſtarker Lichteinwirkung in einen dunkeln Raum tretend im erſten Augenblick nichts ſehen, wäre nach der *Hering*ſchen Anſchauung ſo zu erklären, daß nur eine ſchwache Zerſetzung (Diſſimilation) ſtattfindet, dagegen eine ſehr ſtarke Erſetzung (Aſſimilation) des Sehſtoffs, wodurch Dunkelheit entſteht. Nach einer gewiſſen Zeit fangen wir dann an, etwas heller zu ſehen, denn jetzt iſt ſoviel Sehſtoff gebildet, daß die Zerſetzung ſo ſehr begünſtigt wird, daß ſogar die kleinen inneren Reize, die im Auge niemals fehlen, zu einer inneren (ſubjectiven) Lichtempfindung Anſtoß geben. Einfacher iſt die Erklärung dieſer Erſcheinung nach *Young*, daß nämlich die erſchütterte Faſer nach dem heftigen Reiz nicht ſo ſchnell zur Ruhe kommt, um im Stand zu ſein, auch ſo ganz kleine Reize noch zu empfinden. Die *Young*'ſche Anſchauung giebt zu, daß in der Dunkelheit ein Aufhören der Empfindung, d. h. vollſtändige Ruhe eintritt, und vermeidet ſo den Widerſpruch mit der Erſcheinung, daß nach heftigem Lichteindruck bei Uebergang in Dunkelheit das Sehen länger ausbleibt als bei Uebergang vom Dunkeln in's Helle, wofür die *Hering*'ſche Theorie uns die Deutung ſchuldig bleibt.

Die wahrſcheinliche Erklärung dieſer Erſcheinung liegt wohl in der Wanderung der Farbſtoffkörnchen längs der Stäbchen und Zapfen. Man muß hier im Auge behalten, daß die Fähigkeit, ſich zuſammenzuziehen, und die Lichtempfindung nicht an das Protoplasma, ſondern an beſondere anatomiſche Theilchen gebunden

ſind, die zwar vom Protoplasma ſtammen, ſich aber durch beſondere Geſtaltung und Lebenseigenſchaften von demſelben weſentlich unterſcheiden, daß ſomit die größere Empfindlichkeit für den Lichtreiz in dem cuticularen Glied und in der Linſe des Stäbchens und Zapfens liegt, nicht in dem myoïden Theil.

Treten wir nach langem Aufenthalt im Dunkeln in's Helle, ſo ſind wir im erſten Augenblick vollkommen geblendet, erſt allmälig beginnen wir zu unterſcheiden; es findet eine Gewöhnung an den Reiz ſtatt. Dies ſpricht dafür, daß etwas vorhanden iſt, das der empfindenden Netzhautſchicht eine Anpaſſung an das Licht ermöglicht. Wahrſcheinlich ſind dies die Farbſtoffkörnchen, aber nicht die feſt in dem Zellenleib der Epithelzelle haftenden, ſondern die, welche eine Wanderung hin und wieder in der Schicht der Stäbchen zeigen. Dieſe Körnchen nehmen die Uebermenge des Lichts, welche die empfindenden Theilchen der Netzhaut angreift, in ſich auf.

Die Verengerung der Pupille genügt nicht, das Aufhören der Blendung zu erklären, denn die Blendung hält vier- bis fünfmal länger an als der Zeitraum, in dem ſich dieſe Zuſammenziehung vollzieht. Wäre es der feſte Farbſtoff allein, der die Blendung aufhöbe, ſo müßte ſie ebenfalls ſchwinden, ſobald die Iris ſich verengt hat. Es ſtimmt hingegen die Zeit, welche zwiſchen vollendeter Verengerung der Pupille und der Anpaſſung an das Licht verſtreicht, genau mit der für die Wanderung der Farbſtoffkörnchen erforderlichen Zeit überein. Die vom Lichtreiz hervorgerufenen Bewegungen der drei lichtempfindenden Netzhautbeſtandtheilchen haben ſchon ſtattgefunden, und wir empfinden das Licht darum ſchon, können aber nicht deutlich unterſcheiden, bis die empfindenden Theile vor der Uebergewalt der Lichteinwirkung geſchützt ſind.

Im erſten Augenblicke des Uebergangs aus großer Helligkeit in einen dunkeln Raum erſcheint uns dieſer vollſtändig ſchwarz. Die Pupille iſt ſchon erweitert, und doch dauert es mehrere Secunden, ja bei ſehr tiefer Dunkelheit bis zu ein und zwei Minuten,

ehe man anfängt, die Umgebung ein wenig zu erkennen und zu unterſcheiden, und bis man dann bei längerem Aufenthalt auch die ſchwächſte Abſtufung der Dunkelheit im Raume wahrnimmt. Ich glaube, es iſt keine zu gewagte Annahme, es auf die längere Zeit, welche das Aufſteigen der Farbſtoffkörnchen gegenüber dem Hinabſteigen braucht, zurückzuführen, wenn es längere Zeit erfordert, ſich an die Dunkelheit zu gewöhnen als an die Helligkeit. Kommt man in einen nur ganz ſchwach erleuchteten Raum, ſo genügt das wenige Licht nicht, das veränderte contractile Netzhautbeſtandtheilchen in Erregung zu verſetzen, denn die Lichtſtrahlen werden mit Macht von den Farbſtoffkörnchen, welche kaum den unteren Theil des eiförmigen Körpers am Zapfen freilaſſen und das Protoplasma des äußeren Glieds des Stäbchens verhüllen, aufgeſogen. Erſt wenn die Farbſtoffkörnchen zurückgewandert ſind und die Lichtſtrahlen nicht mehr von den lichtempfindlichen Theilchen abhalten, werden dieſe durch das ſchwache Licht in Erregung verſetzt werden können und die Dämmerung empfinden.

Anſtatt in dem Auf- und Abwandern des Farbſtoffs ein Anpaſſungsmittel an das Licht zu erkennen, kann man vielleicht den Einwurf machen, daß die Empfindung der Blendung mit einem Zuſtand der Netzhauttheilchen zuſammenfällt, welcher zwiſchen dem der Dunkelheit und dem des Lichts die Mitte hält, d. h. mit jenem Zuſtand, der dem Halbdunkel entſpricht. Dieſer Zuſtand iſt jedoch ein normaler, denn im Halbdunkel ſehen wir ganz gut. Die Blendung hingegen iſt eine Erſcheinung übergroßer Reizung, was ſchon daraus hervorgeht, daß ſie eine Begleiterſcheinung krankhafter Veränderungen der Netzhaut zu ſein pflegt. Ferner nimmt die Blendung mit der Stärke des Lichts zu und ſteht ſo im Verhältniß zur Zunahme der Erregbarkeit der Netzhautbeſtandtheile.

Daß es längere Zeit dauert, bis wir nach vorhergegangener ſtarker Lichteinwirkung im Halbdunkel die Umgebung zu unterſcheiden vermögen, könnte damit in Zuſammenhang gebracht werden, daß das lichtempfindende Netzhaut-Gebilde mehr Zeit

braucht, ſich ſo weit auszuſtrecken, bis es den zwiſchen Licht und Dunkel die Mitte haltenden Zuſtand erreicht hat, als es Zeit bedarf, um ſich zuſammenzuziehen. Doch müßte man hierzu annehmen, daß man den Eindruck von Licht oder Farbe dann hat, wenn die Netzhautgebilde die für das gegebene Agens ſtärkſte Einwirkung zeigen, daß alſo dann die Empfindung der Dunkelheit entſtehen würde, wenn die Gebilde der neuroepithelialen Netzhautſchicht ſich am ſtärkſten geſtreckt haben.

Ich bin dagegen der Anſicht, daß, wenn auch nicht bei den leiſeſten Anfängen der Bewegung, ſo doch bei halb ſtattgefundener Reaction die Empfindung wahrgenommen wird. Die Empfindung von Licht und Farbe wird durch eine Bewegung hervorgerufen; die Empfindung des Dunkeln durch Aufhebung der Bewegung, durch Erſchlaffung des contractilen Gebildes. Die Bewegungserſcheinung ſtarker Streckung in den Gebilden der neuroepithelialen Schicht hat für das Sehen keine unmittelbare Bedeutung, ſie dient der Ernährung derſelben.

Will man die Thätigkeit der Netzhaut mit der der anderen empfindenden Gebilde vergleichen, ſo mag man, wie jene nach einer überſtarken Erregung des Ausruhens bedürfen, ehe ſie wieder im Stand ſind, kleine Reize zu empfinden, auch für die Netzhaut neben der Wanderung der Farbſtoffkörnchen dieſen Umſtand mit als Grund gelten laſſen, warum wir im Halbdunkel nicht ſogleich ſcharf zu unterſcheiden vermögen.

Die Feinheit der Unterſcheidung des Halbdunkels verdanken wir, wie ich glaube, hauptſächlich dieſer Wanderung der Farbſtoffkörnchen, denn dieſe Zwiſchenſchicht dämpft zu ſtarkes Licht, hindert aber nicht die Empfindung auch ganz ſchwachen Lichtreizes, indem ſie ſich eben zurückzieht, und ſo iſt durch ſie gleichſam eine Einübung der empfindenden Schicht auf alle Abſtufungen der Lichtſtärke gegeben. Dank dieſem Schutzmittel kann ſich die lichtempfindende Schicht auch an ſtarke Reize gewöhnen, ohne die Empfindlichkeit für ſchwache Reize und feine Abſtufungen derſelben zu verlieren.

Dieſe Anſchauung würde vollkommen mit meinen Beobachtungen an zwei Albino's übereinſtimmen. Bei dieſen fand ich Sehſchärfe und Farbenempfindung ganz normal. Setzte ich aber ein ganz ſchwaches Rauchglas vor ihr Auge, welches mein Auge beim Sehen gar nicht ſtörte, ſo ſank bei jenen die Sehſchärfe um $^5/_{10}$. Die Zeit, die bei ihnen zum Deutlichſehen erforderlich war, wenn ſie aus dem Hellen in das Halbdunkel gebracht wurden, war viel beträchtlicher als bei mir. Dieſe Stumpfheit des Netzhautgebildes ſpricht für die Richtigkeit des zweiten Grundes, den wir zur Erklärung aufgeführt haben, warum eine gewiſſe Zeit erforderlich ſei, bis man ſich an die Dunkelheit gewöhnt. Es iſt dadurch jedoch der Einfluß des Farbſtoffs nicht ausgeſchloſſen, denn das Sehgebilde der Albino's giebt eben nicht das Bild des fehlerloſen Zuſtands.

Eine weitere Beſtätigung der oben ausgeſprochenen Gedanken findet man in der Art, wie die Wanderung des Farbſtoffs bei den niederen Wirbelthieren vor ſich geht. Bei den Amphibien und Fiſchen iſt dieſelbe viel deutlicher ausgeſprochen als bei den Reptilien und Vögeln. Es hängt dies mit der Verſchiedenheit ihrer Lebensweiſe zuſammen; erſtere leben gewöhnlich in mäßig heller Umgebung, kommen aber auch in volle Helligkeit, letztere aber gedeihen nicht in der Dunkelheit. Eine Ausnahme machen allerdings die Nachtvögel, aber bei ihnen zeigt ſich auch eine lebhaftere Beweglichkeit des Farbſtoffs.

Führt man alle Erſcheinungen des Sehens auf die beſchriebenen Veränderungen in der Netzhaut zurück, ſo kann man auch ohne Schwierigkeit die Erklärung jener Lichtempfindungen geben, welche, ohne daß Lichtwellen die Netzhaut reizen, zur Entſtehung kommen: die Photopſien und Phosphene.

Dieſe Erſcheinung ſubjectiver Lichtempfindung wird von *Helmholtz* und *Hering* als Eigenlicht der Netzhaut gedeutet. Der letztere betrachtet ſie als ein Ergebniß kleiner ſubjectiver Erregungen, indem ein Ueberſchuß aſſimilirbaren Stoffs die Diſſimilirbarkeit erhöhe, ſo daß wir nie zur Empfindung völliger Dunkelheit kom-

men können, denn mit der Bildung des Aſſimilationsſtoffes ſteige in gleichem Maße die Leichtigkeit der Zerſetzung.

Das Eigenlicht der Netzhaut wurde auch auf Fluoreſcenz des Auges zurückgeführt, d. h. auf eine Fähigkeit der lichtbrechenden Schichten des Auges, das Licht, welches ſie durchdrungen hat, einige Zeit in ſich gebunden zu halten. Aus der Fluoreſcenz geht eine Phosphoreſcenz hervor, wenn die betreffenden Körper durch Entwicklung chemiſcher Vorgänge ein gleichmäßiges Licht nach allen Seiten ausſchicken. In der Netzhaut kennt man aber keine Phosphoreſcenzerſcheinungen; *Monoyer*[1]) meint jedoch, eine lang andauernde Fluoreſcenz könne zu einem gewiſſen Grad von Phosphoreſcenz führen und ſo würden die Erſcheinungen an poſitivem und negativem Nachbild durch die Fluoreſcenz des Auges zu erklären ſein.

Helmholtz ſagt, das dunkle Geſichtsfeld ſei nicht ſo lichtlos, wie es ſcheine. Das Auge beſitze in ſeinem Eigenlicht eine Lichtquelle, die völlig unabhängig von jedem Lichteinfluß von außen ſei. Es beſtehe für die Netzhaut ein ſchwacher innerer Reiz, der das Lichtchaos hervorrufe. Das negative Lichtbild zeigt ſich auch, wenn nicht ein Lichtſtrahl von außen einzudringen vermag.

Goethe beſchrieb eine endoptiſche Erſcheinung beweglicher Nebelſtreifen, die nur durch das Eigenlicht zu erklären waren. Es ſind breite, mehr oder weniger geſchwungene Nebelſtreifen, die durch weniger dunkle Zwiſchenräume von einander getrennt ſind. Sie rücken in Geſtalt um einen Mittelpunkt geordneter Kreislinien gegen die Mitte des Geſichtsfelds vor, um dort zu verſchwinden. Ihre Bewegung iſt ſo langſam, daß nach *Purkinje* jeder Streifen acht Secunden braucht, den ganzen Weg zu durchlaufen. *Helmholtz* fügt hinzu, es ſeien zwei Ordnungen kreisförmiger Wellenlinien, die langſam gegen die Mitte hinziehen. Die Mitte dieſes Bildes entſpreche der Stelle des Sehnerveneintritts. *Giraud de Toulon* giebt an, die Erſcheinung ſei keine dauernd vorhandene, ſondern trete in Verbindung mit Zeichen von Gefäßſtörungen auf

[1]) *Monoyer*, Bulletin de la société des sciences naturelles. Straßbourg, 1868.

(ſchwerer, benommener Kopf, plötzliches Aufſchrecken aus dem Schlaf u. ſ. w.). Er hat auch das Auftreten von Spuren von Farbenempfindung dabei beobachtet (roth, violett).

Helmholtz hat dieſe von *Goethe* beſchriebene Erſcheinung wohl als ein Ergebniß der der Netzhaut eigenen Thätigkeit erklärt, weiß aber nicht zu ſagen, welcher Art dieſe Thätigkeit iſt. Er faßt viele Lichterſcheinungen als vom Eigenlicht der Netzhaut abhängig zuſammen: ſo die inneren Lichterſcheinungen bei Druck auf den Augapfel, bei der Accomodation u. ſ. w. Wenn ich recht verſtehe, faßt er aber einige der Erſcheinungen dieſer Art nicht als Folge dieſer Netzhautthätigkeit auf, ſondern als Urtheilstäuſchungen, ſo z. B. die Contraſterſcheinungen.

Die *Hering*'ſche Theorie läßt uns bei der Erklärung dieſer *Goethe*'ſchen Erſcheinungen, wie bei den durch Druck erzeugten Lichterſcheinungen etc. völlig im Stich. Denn die Vorgänge der Aſſimilation und Diſſimilation ſind nach ihm abhängig von der Einwirkung von Licht und Farben auf den aſſimilirbaren und den diſſimilirbaren Stoff.

Eine Theorie, welche Farben- und Lichtempfindung auf die ſpecifiſche Energie der neuroepithelialen Netzhautſchicht zurückführt, kann auch ein bloß ſubjectives Vorkommen dieſer Licht- und Farbenerſcheinungen leicht erklären, denn die zu Licht- und Farbenempfindung führende Erregung kann auch durch andere Reize als den unmittelbaren Reiz des Lichts und der Farben hervorgerufen werden. So z. B. wäre darnach die *Goethe*'ſche Erſcheinung zweifellos auf einen Erregungszuſtand der Netzhautgebilde zurückzuführen, der durch Druck und Mangel an Zufuhr von Ernährungsſtoffen hervorgerufen wird.

Das Eigenlicht der Netzhaut kommt ſomit auf eine beſondere Eigenſchaft der Netzhaut hinaus, Licht- und Farbenempfindung wachzurufen, auch ohne von Licht- und Farbenſtrahlen ihrerſeits dazu angeregt zu ſein.

Was die Entſtehungsart der Nachbilder betrifft, ſo hat man wohl zu beachten, daß dieſelben keine ordnungsgemäßen Begleit-

erſcheinungen des Sehens ſind. Sie entſtehen nur, wenn man einen Gegenſtand lange Zeit dauernd im Auge behält, alſo dann, wenn die Netzhautbestandtheile überreizt ſind. Dieſe Ueberreizung bei lange dauernder Anſtrengung des Blicks iſt meiſt mit Schmerz im Auge, Gefühl von Schwere im Kopf u. ſ. w. verbunden.

Wenn das Bild eines aus dunkeln und hellen Theilen zuſammengeſetzten Gegenſtandes die Netzhaut trifft (z. B. eines Fenſters), ſo zeichnet ſich das Bild auf der Netzhaut als «Netzhautoptogramm». Die dunkeln Streifen erzeugen in den Netzhauttheilchen eine geringere Erregung als die hellen Theile. Hält man ſeinen Blick nun lange feſt auf den betreffenden Gegenſtand gerichtet, ſo tritt Ueberreizung ein. Nun richten wir den Blick auf eine dunkle Fläche oder halten überhaupt jedes Licht vom Auge ab, ſo werden wir zuerſt ein poſitives Nachbild haben, ganz gleich dem bisher geſchauten Bild, dann ein weniger helles, graues, negatives. In dieſem werden die im poſitiven Bild am hellſten geweſenen Stellen am dunkelſten erſcheinen und umgekehrt. Beim poſitiven Nachbild beſteht eine Bewegung der Netzhauttheilchen, welche jener gleich iſt, die unter unmittelbarer Einwirkung des Gegenſtands beſtand; beim negativen Nachbild hingegen beſteht wohl die Bewegung noch, aber die Netzhauttheilchen ſtehen unter dem Einfluß des neuen Reizes und paſſen ſich dieſem allmälig an. So lang als «negative Energie» andauert, hat man die Empfindung des negativen Nachbilds. Da das Netzhauttheilchen nach einer ſtarken Erregung ſich nur langſam anpaßt, ſo muß in einem ſolchen Fall das Andauern des negativen Nachbilds auch ein langes ſein.

Es wäre demnach das Verhalten des negativen Bildes ſo zu erklären: das ſtärker in Erregung verſetzt geweſene Netzhauttheilchen, das unter Einwirkung hellerer Strahlen geſtanden, verfällt in einen Zuſtand größerer Ermüdung und Abgeſtumpftheit als das Theilchen, welches nur ſchwächeres Licht empfangen hatte. Es wird darum beim negativen Nachbild jenes Theilchen in geringerer Erregung sein, das ſich im Zuſtand der Ermüdung befindet,

d. h. das Theilchen mit geringerer Energie wird uns den Eindruck geringerer Helligkeit geben. Beachtenswerth iſt, daß die hellen Theile des negativen Nachbilds immer noch weniger hell ſind, als ſie es im poſitiven Bilde waren; ſie erſcheinen nur hell im Vergleich zu den dunkleren Theilen.

Das negative Bild leidet auch nicht darunter, wenn ſchwache Lichtſtrahlen die Netzhaut treffen, wenn man z. B. eine mäßig helle Fläche anſchaut; denn ſchwaches Licht hebt die beſchriebenen Verhältniſſe nicht auf oder bringt uns wenigſtens eine Aenderung dieſer Zuſtände nicht zum Bewußtſein; denn wird auch das Nachbild auf der Netzhaut heller beleuchtet, ſo iſt doch noch das Verhältniß in der Erregbarkeit der verſchiedenen Theile zu einander das gleiche, und die dunkleren Theile des Nachbilds bleiben nach wie vor dunkler im Vergleich zu den helleren.

Bei farbigem Licht und farbigen Gegenſtänden treten ihre Complementärfarbe als negatives Nachbild auf. Auch hier muß man, um das Nachbild zu erhalten, die Farbe lang anſchauen und dann den Blick auf eine beleuchtete Fläche richten, oder die Augen ſchließen oder ſonſt alle Lichtſtrahlen plötzlich abhalten.

Die urſprüngliche Thätigkeit (Energie) im Theilchen, welche dem Reiz einer gewiſſen Farbe entſpricht, geht in ſecundäre Thätigkeit (Energie) über ſo lange, bis das Theilchen ſich der neuen Einwirkung angepaßt hat; ſo entſteht mit Aenderung des Reizes ein neue Empfindung, die der complementären Farbe.

Die Unterſuchung der ſpecifiſchen Energien der Netzhaut ergiebt, daß die Farbenempfindungen das Ergebniß eben ſo vieler Zwiſchenſtufen zwiſchen dem Erregungszuſtand im Hellen und dem Zuſtand im Dunkeln ſind. Jede Farbe giebt, mit ihrer Complementärfarbe vereinigt, weiß, und zwar iſt die Complementärfarbe von roth grünblau, von gelb blau, von grüngelb violett. Es beſteht ſomit ein gewiſſer Zuſammenhang zwiſchen dieſer Ordnung der Farben und ihrer Complementärfarben und der Beobachtung, die wir beim Froſch über die verſchiedene Stärke der Zuſammenziehung der Netzhauttheilchen bei den verſchiedenen

Farben (die geringſte bei roth, gelb und grüngelb, die ſtärkſte bei grün, blau und violett) machten. Die Farben, die links im Spectrum liegen und deren Empfindung alſo mit geringerer Erregung der Netzhauttheilchen einhergeht, ſind Complementärfarben zu denen, die rechts liegen und ſtärkere Erregung der Netzhauttheilchen bedingen.

Unterſuchen wir nun das Theilchen, welches lange Zeit unter dem Einfluß blaugrünen Lichts geſtanden hat, und gehen wir von der Annahme aus, daß dieſe Farbe aus einer Reihe von Umſtänden hervorgehe, die das Netzhauttheilchen zum höchſten Maß der Anſpannung treiben. Nach Aufhören der unmittelbaren Einwirkung kommt dann im Theilchen die ſecundäre Energie zur Geltung, welche eine um ſo ſchwächere iſt, je ausgeſprochener die urſprüngliche war; da aber in unſerem Fall die urſprüngliche die ſtärkſtmögliche war, ſo muß nun die ſchwächſte folgen, das heißt, wir werden Empfindung von roth haben, denn dieſer Farbenempfindung entſpricht die geringſte Kraftleiſtung der Netzhauttheilchen.

Angenommen, das Theilchen wäre lange Zeit unter dem Einfluß von roth geſtanden, und angenommen, daß auf die ſchwächſte urſprüngliche Thätigkeit die ſtärkſtmögliche folgen muß, ſo wird die Complementärfarbe für roth, da dieſes die geringſten Anſprüche an die Netzhauttheilchen ſtellt, grünblau ſein müſſen, weil bei dieſen die größte Leiſtung der Theilchen erfolgt.

Wir haben hier angenommen, daß die Empfindung von grünblau aus einer Reihe von Umſtänden entſpringe, welche die ſtärkſte Thätigkeit des Netzhauttheilchens hervorrufen. Beim Froſch aber fanden wir das höchſte Maß der Thätigkeit bei Einwirkung der blauen und violetten Farbe, d. h. wenigſtens was die Geſtaltveränderung des Netzhauttheilchens durch Zuſammenziehung anbetrifft, nicht aber für die chemiſche Umwandlung des Netzhautpurpurs; denn dieſer zeigt die größte Veränderung bei blaugrünem Licht *(Kühne)*; blaugrünes Licht bleicht die Netzhaut am raſcheſten. Mit dieſem Verhalten läßt es ſich alſo vereinbaren, daß die raſche Einwirkung eines farbigen Lichts auf den Netzhautpurpur und die ſcharf aus-

geprägte Zuſammenziehung des Netzhauttheilchens einen höchſten Grad von Energie erwecken, während das rothe Licht, in welchem der Netzhautpurpur langſamer bleicht, als ſich das Netzhauttheilchen zuſammenzieht, nur die ſchwächſte Reactionsenergie in dieſem wachruft. Obgleich der Netzhautpurpur verſchwindet, nachdem die Einwirkung eine Weile gedauert hat, während der Einfluß des farbigen Contraſtes anhält, verliert die obige Erörterung nicht an Werth; denn der Netzhautpurpur bedingt nur die Farbe einer Subſtanz, welche auch ohne dieſe Farbe eine chemiſche Einwirkung von farbigen Strahlen erleiden kann. Die Möglichkeit, daß eine farbloſe Subſtanz durch verſchiedene Farben in verſchiedener Weiſe beeinflußt werde, iſt übrigens für die Netzhautelemente durchaus anerkannt; denn Niemand hat von dieſer Seite die Theorie *Hering*'s bekämpft, die ſich ausſchließlich auf die Annahme ſtützt, daß in der Netzhaut eine farbloſe Subſtanz vorhanden iſt, welche durch den Lichtreiz eine Veränderung erfährt.

Die ſecundäre Energie der Netzhauttheilchen wird durch jegliche neue Einwirkung auf die Netzhaut wachgerufen, ſo daß wir das farbige Nachbild erhalten, ebenſowohl wenn wir auf eine beleuchtete Fläche ſchauen, als wenn wir das Auge ganz in's Dunkle bringen. Es entwickelt ſich auch in dem Falle ſelbſt die Complementärfarbe der urſprünglich geſehenen Farbe, wenn der Grund, auf dem wir das Nachbild ſehen, eben jene Complementärfarbe hat. Nur vertieft ſich dann die Farbe des Grunds dort, wo das Nachbild auf derſelben ſteht, indem zu der Erregung, welche die Farbe des Grunds in den Netzhauttheilchen hervorruft, die ſecundäre Energie verſtärkend hinzutritt.

Läßt man während des Beſtehens eines negativen Nachbilds im Dunkeln plötzlich einen Lichtſtrahl in's Auge fallen, ſo geht das Nachbild in ſeine Complementärfarben über; verdunkelt man nun aber das Auge wieder raſch genug, ſo tritt das Nachbild wieder in ſeiner urſprünglichen Farbe auf, d. h. in der Complementärfarbe des Bildes, deſſen Nachbild es iſt. Es beruht dies auf der eigenthümlichen Weiſe, wie die ſecundäre Energie auf neue Reize antwortet. Es wechſelt die Art des zum Hirn gehen-

den Anſtoßes mit dem neuen Reiz und ruft die Empfindung der Farbe hervor, welche zu jener Energie complementär iſt, die ſich eben dem neuen Reiz anpaßt. Es wechſelt ſomit ſowohl die Bewegung primärer als die ſecundärer Energie der Netzhauttheilchen bei jeder neuen Beeinfluſſung durch Licht oder Dunkel ihren Charakter. Bei jedem Wechſel der Erregung tritt an Stelle der eben empfundenen Farbe ihre Complementärfarbe.

Nun bliebe uns noch zu betrachten übrig, mit welcher Thätigkeit in der Netzhaut die Erſcheinungen des ſimultanen Contrastes einhergehen. Eine farbige Scheibe auf weißem oder grauem Grund erſcheint von einem Ring in der complementären Farbe umgeben. Mir ſcheinen hierfür drei Erklärungsarten in Betracht zu ziehen zu ſein. Erſtens könnte der ſimultane Contraſt eine Irradiationserſcheinung ſein, zweitens könnte er auf einer Interception beruhen, welche ein Leuchtkörper auf die ſeinen eigenen Lichtſtrahlen entſprechenden Wellen ausübt, drittens endlich könnten die auf den unmittelbaren Reiz einer farbigen Lichtwelle antwortenden Netzhauttheilchen eine ſecundäre Energie in den angrenzenden Netzhautbereichen wach rufen.

Nimmt man eine Irradiation als den Grund der Erſcheinung an, ſo muß man annehmen, daß die Netzhautbezirke, die an jene grenzen, auf die das Bild einer beſtimmten Farbe geworfen iſt, von dieſem unmittelbar beeinflußt werden, ſei es darum, weil der Blick nicht längere Zeit hindurch ganz feſt auf einen Punkt geheftet werden kann, ſei es, weil die brechenden Mittel des Auges das Bild nicht ganz ſcharf, ſondern nur mit Zerſtreuungskreiſen umgeben auf die Netzhaut zu werfen vermögen. So müßte der Bereich des Zerſtreuungskreiſes der urſprünglichen Farbenſtrahlen ſich mit dem Bereich der complementären Farbe decken. Die Netzhautbeſtandtheilchen im Bereich der Complementärfarbe ſtehen dann unter zwei Einwirkungen, erſtens unter derjenigen der urſprünglichen Farbe und zweitens unter derjenigen der weißen oder grauen Grundfarbe. Selbſtverſtändlich muß eine der beiden ſtärker auf die Theilchen einwirken als die andere. Nehmen wir z. B. an,

daß die auf die Netzhaut fallenden Strahlen roth ſeien, daß aber die Grundfarbe eine ſtärkere Einwirkung auf die Theilchen ausübe als dieſe Strahlen, ſo wird die Wirkung vom Weiß um das vermindert werden, was ſie durch die gleichzeitige Wirkung des Roths eingebüßt hat. Es werden in dem weißen Licht die rothen Wellen unterdrückt werden, und das die Theilchen erregende Licht wird grün ſein, denn *Newton* hat gezeigt, daß, wenn man eine Farbe aus dem Spectrum ausſchaltet und nun die übrigen Farbenſtrahlen wieder mittelſt einer biconvexen Linſe vereinigt, man die Complementärfarbe der ausgeſchalteten Farbe erhält.

Doch wie wir ſehen werden, trifft dieſe Erklärung nicht zu; ebenſowenig die von *Giraud de Toulon* vorgeſchlagene.[1]) Letztere ſtützt ſich auf die von *Kirchhoff* nachgewieſene Erſcheinung, daß ein leuchtender und gleichzeitig durchſichtiger Körper die Lichtwellen, welche ſeinen eigenen gleich ſind, unterdrückt und abſorbirt. *Giraud de Toulon* führt die Entſtehung der *Leonardo da Vinci*'ſchen Schatten auf dieſe Erſcheinung zurück.

Betrachten wir ein Mal, wie dieſe *Leonardo*'ſchen Schatten auftreten. Wir können ſie in jeglicher Größe erhalten. Ich konnte ſie in der Breite von einigen Centimeter erzielen. Sie treten in dem Augenblick ſelbſt auf, wo man zum Kerzenlicht noch das Tageslicht hinzubringt. Man kann ſie alſo nicht als einfache Irradiationserſcheinung auffaſſen, dazu ſind ſie zu groß und treten zu plötzlich auf. Nehmen wir darum zur *Giraud*'ſchen Erklärung unſere Zuflucht, ſo müßten wir uns die Entſtehung der blauen Schatten in folgender Weiſe vorſtellen: das weiße Licht trifft nur die Stellen, wo der blaue Schatten liegt, dieſen ſehen wir blau und nicht weiß, weil die Strahlen des Schattens, indem ſie durch den vom gelben Kerzenlicht durchſtrahlten Raum zu unſerem Auge gehen, die gelben Farbenſtrahlen verlieren. Dieſe Erklärung wäre aber nur dann ſtichhaltig, wenn der vom Tageslicht geworfene Schatten der Flamme auch dann noch blau erſchiene, wenn man

[1]) *Giraud de Toulon,* La vision et ses anomalies. Paris 1879.

ihn durch ein Rohr betrachtet, welches uns nichts anderes als den Schatten oder einen Theil deſſelben zu ſehen geſtattet. Dann aber erſcheint er eben weiß. Wohl aber wird er wieder blau, wenn wir das Rohr ſo richten, daß wir nicht nur einen Theil des Schattens, ſondern auch ein Stück des gelb beleuchteten Grundes mit in den Geſichtskreis faſſen.

So müſſen wir denn auch dieſen zweiten Verſuch der Erklärung für die Entſtehung des ſimultanen Contrast's als unzuläſſig zurückweiſen und müſſen unſere Zuflucht zu der dritten oben angeführten Möglichkeit nehmen. Hier wird darauf zurückgegriffen, daß in der Netzhaut bei Wachrufung einer primären Energie an der Stelle, die unmittelbar von einem Licht- oder Farbenſtrahl getroffen wird, dieſe Energie ſich auch auf die daran angrenzenden Theile ausdehne. Anatomiſch ſind gegen dieſe Annahme keine Bedenken vorhanden, da die Epithelzellen unter einander in Verbindung ſtehen, ja ein Beſchränktbleiben der Thätigkeit auf ſcharf begrenzten Bezirk wäre ſogar ſchwerer zu begreifen, als daß die Bewegung, welche in dieſem Bezirk die Ebene des Moſaikgewebes verrückt, auch von den unmittelbar daran ſtoßenden Zellen mitgefühlt wird.

Nehmen wir an, die beſtimmte Bewegung, welche in den Netzhauttheilchen auf eine gegebene Farbe erfolgt, greife auch auf die angrenzenden Theile über, ſo wird die primäre Thätigkeit, die in den Theilchen innerhalb des Bereichs dieſes Uebergreifens auftritt, ſich in ſecundäre Energie umwandeln und die Empfindung der Complementärfarbe wach rufen, denn die Theilchen ſtehen ſchon unter einem anderen Einfluß, z. B. dem des weißen Lichts. So hat man für den ſimultanen Contrast die gleiche Entſtehungsweiſe wie für den ſucceſſiven.

Beim Daltonismus beſteht theilweiſe Farbenblindheit, indem hier zweierlei Farben nicht von einander unterſchieden werden, und zwar ſind dies ſtets Ergänzungsfarben zu einander. Es beſteht vollſtändige Farbenblindheit, wenn bloß ſchwarz und weiß empfunden wird. Auch die Farbenblindheit findet ihre einfachſte Erklärung in der Lehre der ſpecifiſchen Energien der neuroepithe-

lialen Schicht der Netzhaut, wenn man annimmt, daß die empfindenden Theilchen durch einen angeborenen Fehler unfähig ſind, für eine oder für alle Farben die denſelben entſprechende Reizwirkung auszulöſen. Die Erklärung der unvollſtändigen Farbenblindheit wird viel einfacher, wenn man die Entſtehungsweiſe der Empfindung der Ergänzungsfarbe im Auge behält, d. h. daß die Thätigkeit, welche die unmittelbar geſehene Farbe hervorruft, die urſprüngliche iſt, die Thätigkeit hingegen, die zur Empfindung der Complementärfarbe führt, nur eine Folge der erſteren, und daß die Farbenempfindung, welche als complementäre Empfindung auf die negative Energie folgt, von einer poſitiven Energie hervorgerufen wird, wenn dieſe Farbe urſprünglich auf die Netzhaut einwirkte. Wenn alſo die urſprüngliche Energie für eine gewiſſe Farbe eine fehlerhafte iſt (der unvollſtändig farbenblinde erkennt die Farbe, für die er blind iſt, oft doch noch, wenn ſie ſehr hell iſt), ſo muß verſtändlicherweiſe auch die ſecundäre Energie fehlerhaft ſein, und indem das Maaß der richtigen Unterſcheidung beider Reactionen nicht vorhanden iſt, muß die unklare primäre Reaction auf eine gewiſſe Farbe der ſecundären gleich ſein oder ſie wach rufen und damit zur Folge haben, daß die geſehene Farbe ihrer Ergänzungsfarbe gleich erachtet wird.

Die erworbene Farbenblindheit durch Entartung der Leitungsbahnen der nervöſen Beſtandtheile der Netzhaut tritt ebenſo auf wie die angeborene Farbenblindheit. Doch iſt es hier wahrſcheinlicher, daß die durch eine beſtimmte Einwirkung hervorgerufene Erregung nur falſch dem Gehirn übermittelt und darum falſch empfunden wird.

Eine andere Art erworbener Farbenblindheit finden wir bei den halbſeitig unempfindlichen Hyſteriſchen. Hier ſind die Erſcheinungen der Störung der Farbenempfindung ſtets auch mit Herabſetzung der Empfindlichkeit für weißes Licht verbunden. Das Unterſcheidungsvermögen für Blau und Violett ſchwindet zuerſt, ſie werden ſchwarz geſehen, dann kommt die Reihe an Grün, zuletzt ſchwindet die Empfindung für Gelb und Roth. Die Em-

pfindlichkeit für die verſchiedenen Farben geht alſo bei den Hyſteriſchen in umgekehrter Reihenfolge der ſpectralen Anordnung der Farben verloren; dieſe Reihenfolge entſpricht hingegen dem ſteigenden Maaß der von den Farben hervorgerufenen Zuſammenziehung der Netzhauttheilchen, d. h. die Farbe, die zuerſt verſchwindet, iſt die, welche die ſtärkſte Thätigkeit der Theilchen erfordert, um zur Empfindung zu gelangen. Nehmen wir nun an, daß bei den Hyſteriſchen die Zuſammenziehungskraft der Netzhauttheilchen immer mehr abnehme, ſo wird ſich ergeben, daß jene Farben, die größerer phyſiſcher Energie bedürfen, nur mangelhaft oder gar keine Veränderung in den Theilchen mehr hervorzurufen vermögen, und daß damit dieſe Farben nicht mehr zur Empfindung gelangen werden.

ZWEITER THEIL.

Bau- und Thätigkeitsmechanismus der leitenden Wege der Lichtempfindung.

Erſter Abſchnitt.

Verſchiedenheit des Baus bei den Wirbelthieren. — Verlauf der Faſern des gelben Flecks im Sehnerven. — Bau des Chiasma bei den höheren Säugethieren. — Lagerung der Faſern eines Sehnerven in beiden Tractus. — Wurzeln der Tractus. — Bedeutung des Kiſſens, des lateralen und medialen Kniehöckers und der Vierhügel für das Sehen.

Man darf annehmen, daß für die Netzhaut aller Wirbelthiere der Eindruck, den ein und derſelbe Gegenſtand hervorruft, auch der gleiche iſt, denn die Netzhaut ſetzt ſich bei allen aus den gleichen lichtempfindenden Theilchen zuſammen und zeigt bei allen die gleichen Veränderungen bei Lichteinwirkung. Unterſchiede, die verſchiedene Arten unter einander zeigen, beziehen ſich nur auf die Größenverhältniſſe der Theilchen, nicht auf ihre Geſtaltung, und deuten auf eine Verſchiedenheit in den Lebensbedingungen des Thiers, nicht in der Thätigkeit der Gebilde.

Dagegen findet man wesentliche Unterschiede im Bau der lichtempfindungsleitenden Wege im Gehirn, welche zunächst eine Verschiedenheit in der Thätigkeit erwarten lassen könnten. Bei den niederen Wirbelthieren, den Amphibien, Reptilien, Vögeln, ist der lobus opticus (Bereich der Vierhügel) der Bezirk der Endausbreitung der Sehnervenfasern. Er ist um so entwickelter, je geringer der Umfang der Gehirnhalbkugeln ist. Bei den Säugethieren, insbesondere den höheren, treten an Stelle der Sehlappen die Vierhügel, die Kniehöcker und das Kissen. Die geringe Ausdehnung dieses Bereichs des Mittelhirns steht im grellen Gegensatz zu dem Sehlappen bei den Fischen (Teleostei, Ganoidei), wo er die Halbkugeln an Größe weit überragt.

In der fortschreitenden Entwickelung der Halbkugeln haben wir eine fortlaufende Reihe zunehmender Antheilnahme des Gehirns an der Sehthätigkeit, von den unteren Wirbelthieren an, wo die Halbkugeln nicht einmal einen Einfluß auf das gleichseitige Auge ausüben, bis zum Menschen, wo jede Halbkugel mit beiden Augen durch eine gleiche Anzahl Fasern verbunden ist. Während also die Bestandtheile der Netzhaut die gleichen sind, sind die Verbindungen der Sehnervenfasern mit den Halbkugeln verschieden, und je höher das Thier steht, desto mehr nimmt die Halbkugel am Sehen Theil, womit zugleich sich auch der Thätigkeitsmechanismus ändert.

Bei den höheren Säugethieren und dem Menschen ist es physiologische Nothwendigkeit, daß ein Theil jeder Netzhaut mit der entsprechenden Halbkugel in Verbindung stehe. Es ist dies nothwendige Folge der Entwickelungsgesetze und der Anpassung an den größeren Gesichtswinkel, denn dieser bringt es mit sich, daß die beiden Gesichtsfelder sich über einander schieben, wodurch ein binoculäres Sehen nothwendig wird, das heißt ein gemeinsames Zusammengehen der Augäpfel in ihren Bewegungen und ein Zusammenwirken der Sehempfindungen. Es ist klar, daß ein Zusammengehen der Augenbewegungen erfordert wird, welches nur unter Ueberwachung durch das Bewußtsein möglich ist, denn auch

beim Seitlichſchauen müſſen ſich die Sehaxen in einem Punkte ſchneiden, wenn man ein einfaches Bild von dieſem Punkte erhalten ſoll.

Im Sehnerven des Menſchen verlaufen die Faſern des gelben Flecks zu einem etwa dreikantigen Bündel vereinigt, welches beim Austreten aus der Schädelhöhle den Kern des Sehnerven bildet, dann mehr zur Seite rückt, bis es ganz auf die Schläfenſeite im Sehnerven zu liegen kommt. Einen Centimeter oberhalb des Augapfels bis zum Auseinanderfaſern in der Papille bildet dies Bündel den lateralſten Theil des Nerven (*Samelſohn*)[1]). In der Höhe des Chiasma verlaufen dieſe Faſern in der Mitte, umgeben von den Faſern der Randtheile der Netzhaut. *Leber* fand in zwei Fällen von concentriſcher Einengung des Geſichtsfeldes, die mit ſtarker Abſtumpfung des Sehens einhergingen, nahe bei dem Chiasma die äußeren Faſern der Sehnerven geſchwunden und entartet, während das mittlere Bündel unverſehrt geblieben war.

Die Schwierigkeit der Unterſuchungen und vielleicht auch die ungenügende Zahl derſelben iſt Schuld daran, daß wir noch nicht darüber unterrichtet ſind, wie die Faſern des gelben Flecks in dem Chiasma verlaufen. Ueberhaupt gaben uns bisher die Krankheitsveränderungen in dem Chiasma noch keinen genaueren Aufſchluß über den Bau desſelben. Es findet ſich kein Fall von alleiniger Entartung ſeines vorderen Winkels angeführt. *Müller*[2]) beſchreibt einen Fall von Halbblindheit auf der Schläfenſeite, bei der die Blindheitsgrenze in beiden Augen gerade ſenkrecht durch den Mittelpunkt des Geſichtsfelds ging. Dieſe Halbblindheit beſtand ſo durch anderthalb Jahre. Der Leichenbefund gab nicht den geringſten Aufſchluß über dieſen Zuſtand im Leben. Das Chiasma war faſt ganz zerſtört, die Wurzeln des Sehnerven völlig entartet.

Bei Geſchwülſten, die den vorderen Winkel des Chiasma in Mitleidenſchaft ziehen, hat man nur eine concentriſche Einengung

[1]) *Samelſohn,* Centr. für med. Wiſſenſchaft. 1880.
[2]) *Müller,* Arch. f. Ophthalm. VIII.

des Geſichtsfelds als einzige Krankheitserſcheinung gefunden, die man von Zerſtörungen am Sehnerven ableiten könnte. Auch ſcheint es, daß Entartung im hinteren Teile des Chiasma keine Sehſtörungen zur Folge hat. Es wurden ſolche auch beim Hydrocephalus internus bei all den vielen unterſuchten Fällen nicht vorgefunden, wo doch die dritte Hirnhöhle ſich kegelförmig vorwölbt und auf die hinteren Theile des Chiasma drückt.

Die Beobachtungen, welche auf den hinteren Theil des Chiasma Bezug haben, werfen wenig Licht auf die Bedeutung desſelben. *Ruffel*[1]) beſchreibt eine horizontale Halbblindheit (Hemianopsie) des rechten Auges. Die obere Hälfte der Netzhaut war ohne Lichtempfindung, in der unteren war $V = {}^1/_{10}$. Das linke Auge war geſund. In der Folge wurde das rechte Auge ganz amblyopiſch; im linken blieb nur der unteren Hälfte die Sehkraft. Der Leichenbefund zeigte vollkommene Zerſtörung des Chiasma durch eine Geſchwulſt; dieſe war zweifellos von dem Schädelgrund ausgegangen, denn ſie hatte kaum erſt ein wenig auf die untere Fläche des Gehirns übergegriffen, hatte ſich hingegen längs des Keilbeins und bis auf die Naſenbeine ausgedehnt. Dagegen fand dann *Mauthner*[2]) bei einer Geſchwulſt, die durch langſames Wachsthum auf die untere Fläche des Chiasma gedrückt hatte, eine obere Halbblindheit.

Zu dieſen ſich widerſprechenden Angaben kommt dann vollends noch ein Fall von *Nélaton*[3]), wo im Leben keine Blindheit beobachtet worden war und an der Leiche das Chiasma mit Ausnahme eines kleinen vorderen Abſchnitts vollkommen erweicht gefunden wurde. In drei Fällen endlich von Halbblindheit auf der inneren Seite war das Chiasma in großer Ausdehnung entartet.

Seit alten Zeiten haben ſich ſchon die Anatomen mit dem Bau des Chiasma beſchäftigt. Es iſt indeß merkwürdig, daß der erſte, der eine Halbkreuzung der Sehnervenfaſern vermuthete,

[1]) *Ruffel*, Med. Times and Gaz., 1873.
[2]) *Mauthner*, Gehirn und Auge. Berlin, 1881.
[3]) *Nélaton*, Revue Méd., 1833.

ein Phyſiker war und zwar *Newton* im Jahre 1704. Seit ihm bis zu *Graefe* pflegten ſich die Kliniker zur Erklärung der Fälle von Halbblindheit auf dieſe Annahme zu ſtützen. Die mikroſkopiſche Unterſuchung beſtätigte in der That dieſe ſchon als erwieſen angenommene Anſicht.

Bieſiadecki[1]), *Mandelſtamm*[2]), *Michel*[3]) und *Scheel*[4]) haben nach experimentellen und hiſtologiſchen Unterſuchungen die Lehre aufgeſtellt, daß bei allen Wirbelthieren und dem Menſchen die Kreuzung der Faſern im Chiasma eine vollſtändige ſei. *Gudden*[5]) giebt eine ſolche für die niederen Wirbelthiere bis zum Kaninchen zu, hält aber an einer Halbkreuzung für den Hund, den Affen und den Menſchen feſt. Zu gleicher Zeit fand man, daß dreierlei Faſern im hinteren Winkel des Chiasma vereinigt ſind. Die einen entſpringen im Tuber cinereum und laufen zum oberen und zum unteren Theil des Chiasma in der Schleifencommiſſur (*Scheel*); die anderen beiden Faſerordnungen ſetzen ſich nicht wie jene in die Sehnerven fort. Von ihnen bilden die vorderen (*Gudden*'ſche Commiſſur) mit den anderen (*Meynert*'ſche Commiſſur) ein Bündel von Faſern, die von dem einen äußeren Kniehöcker zum anderen ziehen und im hinteren Theil des Chiasma verlaufen. *Stilling*[6]), gleichfalls an eine Halbkreuzung bei den Säugethieren glaubend, brachte neuerdings eine Anſchauung *Hannover*'s zur Geltung, indem er Verbindungsfaſern beſchreibt, die im vorderen Winkel des Chiasma von einem Sehnerven zum anderen gehen.

In Bezug auf die Menge der ſich kreuzenden Faſern ſcheint die Beobachtung am Krankenbett dahin zu führen, daß beim Menſchen eine Halbkreuzung in der Weiſe ſtattfindet, daß die

---

[1]) *Bieſiadecki*, Sitzungberichte der Wien. Ak. math. nat. Claſſe. Bd. 42, 1861, und dieſe Unterſuchungen, Bd. VIII, S. 156 und folgende.

[2]) *Mandelſtamm*, Arch. für Ophthal., XIX, II.

[3]) *Michel*, Arch. für Ophthal., XXIII.

[4]) *Scheel*, Monatsb. f. A. Bd. XII.

[5]) *Gudden*, Arch. f. Ophthal., XX, XXV.

[6]) *Stilling*, Unterſuchungen über den Bau der optiſchen Centralorgane. Kaſſel und Berlin, 1882.

Faſern eines jeden Tractus ſich genau in zwei gleiche Theile theilen und die Netzhaut ſo von beiden verſorgt wird, daß ſie in zwei Theile getheilt iſt, deren Grenze ſenkrecht durch den Punkt des deutlichſten Sehens geht.

Dieſes kliniſche Geſetz konnte hiſtologiſch noch nicht beſtätigt werden. *Hellermann*[1]) fand ſogar, daß das ungekreuzte äußere Bündel ſchwach, das gekreuzte äußere aber um ein Drittel ſtärker als dieſes iſt. *Wernicke*[2]) kommt zum gleichen Schluß, und zur Erklärung derHalbblindheit nimmt er an, daß die Faſern beider Abtheilungen des gelben Flecks und der Netzhautmitte, der äußeren wie der inneren, vom gekreuzten Bündel ſtammen. *Purtſcher*[3]) findet beim Menſchen eine Halbkreuzung der Faſern in vielen von ihm unterſuchten Sehnerven mit beiderſeitiger aufſteigender Atrophie. *Nicati*[4]) ſchnitt bei jungen Katzen das Chiasma zur Hälfte durch und fand, daß das Sehen erhalten blieb, was ſo beſtimmt wie nur irgend möglich für die Halbkreuzung ſpricht.

Alle Unterſucher ſtimmen darin überein, daß die Entartung der Kreuzungsfaſern niemals ſich auf die hinteren Verbindungsfaſern mit erſtreckt, daß hingegen die vom Tuber cinereum ſtammenden Faſern entarten.

Ich habe[5]) in einer kleinen Arbeit, die als vorläufige Mittheilung zu betrachten iſt, entartete Chiasmen bei aufſteigender Entartung von einem Sehnerven aus unterſucht, und zwar vom Kaninchen, vom Hund und vom Menſchen, und kam zum Schluß, daß die Sehnervenfaſern eine Halbkreuzung erleiden. Dieſe Halbkreuzung iſt eine zunehmende vom Kaninchen zum Menſchen, wo allein ſie eine dichotomiſche Theilung erreicht. Beim Kaninchen gehen nur wenige Faſern des unteren Theils des Chiasma vom Sehnerven zum gleichnamigen Tractus über. Ich meinte die Erklärung

---

[1]) *Hellermann*, Zehender's Monatsblätter, 1878.
[2]) *Wernicke*, Lehrbuch der Gehirnk., 1881.
[3]) *Purtſcher*, Graefe's Archiv, 1880.
[4]) *Nicati*, Cent. für Ophthal., 1879.
[5]) *Angelucci*, Gazzetta medica di Roma, 1884.

für dieſe Verſchiedenheit im Verhalten bei den Säugethieren in der Größenverſchiedenheit des Geſichtswinkels und in dem damit Hand in Hand gehenden Zuſammenfallen der Bewegungen beider Augäpfel zu finden. Nach dieſer meiner Mittheilung erſchien eine Arbeit *Mauthner*'s [1]), die endlich mit einer großen Reihe von Beweisgründen die Halbkreuzung beim Menſchen unzweifelhaft zu machen ſchien. Ich hielt es darum für überflüſſig, daraufhin meine Unterſuchungen fortzuführen, ſchätzte mich vielmehr glücklich, der herrſchenden Anſicht mich anſchließen zu können. Ich war darum ſehr erſtaunt, als 1887 *Michel* [2]) eine Arbeit herausgab, in der er wiederum für eine vollkommene Kreuzung auch beim Menſchen eintrat. Er ging in einer neuen Weiſe bei ſeinen Unterſuchungen vor, die vor der früher gebräuchlichen entſchieden große Vorzüge hat (Methode *Weigert*'s). So war dieſe Frage von neuem erwacht und forderte zu neuen Unterſuchungen auf.

Mir lagen drei Chiasmen vor (Fig. 1, 2, 3, Tafel II), eines vom Kaninchen, eines vom Hund und eines vom Menſchen. Bei allen dreien war ein Sehnerv entartet; beim menſchlichen ſchon ſeit 21 Jahren. Da mein Aſſiſtent *Dr. Tornatola* großes Intereſſe für die Frage zeigte, überließ ich ihm gerne die Ausführung der Unterſuchung, was mir zugleich größere Vorurtheilsloſigkeit in der Beobachtung ſicherte. Die Unterſuchung wurde auf das genaueſte nach *Michel*'s Vorgang gemacht und die Schnitte in gleicher Richtung geführt. Ich überwachte wohl die Unterſuchung, ohne aber das Urtheil des Unterſuchers zu beeinfluſſen, zumal die Befunde überraſchend klar ins Auge ſpringend waren.

Schon mit bloßem Auge ſieht man, daß beim Kaninchen (Fig. 1, t o s) der dem atrophiſchen Sehnerven entgegengeſetzte Tractus im Ganzen atrophiſch iſt, der gleichnamige t o d ſcheint ganz unverändert zu ſein. Beim Hund (Fig. 2) deutet ſchon der Anblick mit unbewaffnetem Auge darauf, daß auch der gleich-

[1]) *Mauthner*, l. c.

[2]) *Michel*, Ueber Sehnerven-Degeneration und Sehnerven-Kreuzung. Wiesbaden, 1887.

namige Tractus etwas in Mitleidenſchaft gezogen iſt (t o d; F. 2). Beim Menſchen aber iſt der Schwund in beiden Tractus unverkennbar und zwar beiderſeits gleich ſtark (Fig. 3, t o d, t o s).

Die mikroſkopiſche Unterſuchung *Dr. Tornatola*'s beſtätigte durchaus, was ich ſchon vorher für das Chiasma beim Kaninchen, Hund und Menſchen gefunden hatte.

Beim Kaninchen zeigen wagerechte Schnitte durch das Chiasma, daß der Sehnerv des ausgeſchnittenen Auges (rechts) in all ſeinen Faſern völlig entartet iſt. Er iſt (n o d) in einen Bindegewebeſtrang umgewandelt, der ſich gelb färbt. Dieſer Strang geht durch das Chiasma durch, indem er die vom gleichnamigen Tractus kommenden Faſern kreuzt, welche ihrerſeits augenſcheinlich in den gegenüberliegenden linken Sehnerven übergehen. Der rechte Tractus zeigt keine Veränderungen der Art; der linke iſt aber ſehr ſchwach (t o s) und beſteht aus einer gleichmäßig gelb gefärbten Bindegewebemaſſe. Im vorderen Abſchnitt des Tractus finden ſich noch einige unveränderte Nervenfaſern, und ebenſo ſind die hinteren Verbindungsfaſern nicht entartet. Es ließ ſich nicht feſtſtellen, ob die wenigen unveränderten Faſern im linken Tractus (f d) zum gegenüberliegenden Sehnerven gehen oder zu dem derſelben Seite. Da ſie zu einem Bündel vereinigt ſind, halte ich letzteres für wahrſcheinlicher.

Beim Hund wurden wie beim Kaninchen wagerechte Schnitte durch das Chiasma gelegt und 7—8 mm weit von dem Chiasma ſenkrechte durch die Tractus. Bei allen wagerechten Schnitten (Fig. 6) zeigt ſich der Sehnerv des ausgeſchnittenen Auges faſt ganz entartet (n o d) in ſeinen Nervenfaſern, nicht in ſeiner Maſſe geſchwunden. Vom linken Tractus (t o s) geht eine Anzahl Faſern (f d) zur inneren Seite des gleichnamigen Sehnerven (n o s); es ſcheint auch nicht, daß dieſelben ſich noch nachträglich zum entgegengeſetzten Sehnerven zurückwenden. In der entgegengeſetzten Hälfte des Chiasma, d. h. der dem entarteten Sehnerven (n o d) entſprechenden, findet man in ihrem oberen, inneren Theil einen ſichtbar entarteten Bereich (f d), deſſen Faſern

den inneren Winkel des Chiasma berührend ſich zum gleichnamigen Tractus zurückwenden. Der entartete Theil dieſer Seite entſpricht genau jenem Faſerbündel, das auf der anderen Seite in den gleichnamigen Sehnerven übergeht. Dies iſt Alles, was in wagerechten Schnitten für eine Halbkreuzung ſprach.

Ziehen wir in Betracht, wie verwickelt der Verlauf der Faſern im Chiasma iſt, ſo kann dies alles nicht als beweiſend angeſehen werden. Aber der Befund der ſenkrechten Durchſchnitte durch beide Tractus kommt ihm ſehr zu Hülfe. Abbildung 7 t o s ſtellt den Tractus auf der dem ausgenommenen Auge entgegengeſetzten Seite dar. In ſeinem oberen und unteren Theil iſt ein breiter Streif, dem Nervenfaſern faſt vollſtändig fehlen, in ſeiner Mitte hingegen ſind die Nervenfaſern zahlreicher und dichter gedrängt als im gewöhnlichen Zuſtand.

Der dem ausgenommenen Auge gleichnamige Tractus Fig. 8, t o d iſt ungefähr ebenſo ſtark, aber viel faſerreicher; hier ſind im mittleren Theil die Faſern weniger zahlreich als in dem unteren und oberen Theil. Vergleicht man dieſen Befund mit dem Ergebniß der wagerechten Schnitte, ſo kommt man zum Schluß, daß in dem Tractus ebenſo wie im Chiasma die ungekreuzten Faſern weniger zahlreich ſind als die gekreuzten.

Beim Menſchen zeigen die wagerechten Schnitte durch das Chiasma, daß der rechte Sehnerv (Fig. 9, n o d) bis zum Chiasma hinauf in einen gelblichen, faſerigen Strang mit ſpärlichen Blutgefäßen verwandelt iſt. Die Bindegewebsfaſern, aus denen er beſteht, ſind gewunden und wellenförmig in ihrem Verlauf. In keinem der Präparate waren auch nur Spuren von Nervenfaſern ausfindig zu machen.

In eben dieſer Abbildung bemerkt man rechts im Chiasma Faſern, die von der gleichen Seite kommen (t o d) und die, zum Sehnerven gelangt, ſich in Schlingen (f c) anordnen, welche mit ihrer convexen Seite gegen den Sehnerven hinſchauen. Zwiſchen dieſen und dem anliegenden äußeren Winkel des Chiasma ſieht man keine Kreuzung der Faſern.

Die Zahl der Faſern im mittleren und hinteren Bereich des Chiasma iſt eine ſehr geringe; ſehr ausgeſprochen iſt dieſe Armuth an Faſern in einem Bereich, der in der Abbildung links oben iſt. Dort wo der linke Sehnerv in das Chiasma eintritt (n o s), ſieht man zahlreiche quer verlaufende Faſern, die ſchlingenförmig in den Sehnerven in ſeiner äußeren Hälfte hineinragen; ſie fehlen in ſeiner inneren Hälfte. Dagegen zeigt ſich, wie im normalen Zuſtand, eine deutliche Faſerkreuzung im äußeren Winkel (f d).

In beiden Tractus findet man unverkennbaren Schwund von Sehnervenfaſern. In dem, der Seite des herausgenommenen Auges gleichnamigen, Tractus (Fig. 10, t o d) findet man, daß der Schwund den Theil der Faſern vollkommen ergriffen hat, der im hinterſten Abſchnitt verläuft; etwas weniger ergriffen ſind die in der Mitte verlaufenden. Man hat hier alſo Schwund der Faſern im mittleren und hinteren Theil. Im anderen Tractus (Fig. 11, t o s) hat man deutlichen Schwund der Faſern in einem Bereich an der Außenſeite, der die mittleren und oberen Theile halbmondförmig umgreift. Die hinteren und inneren Faſern ſind nicht ergriffen. Man erkennt alſo an dieſem Bereich zweierlei Stellen: die eine außen, unten verlaufende iſt ganz ohne Nervenfaſern, die andere obere enthält deren noch eine ganze Anzahl, wenn auch wenige im Verhältniß zum mittleren Theil. So verläuft das ungekreuzte Bündel in der Mitte jedes Tractus und in ſeinem hinteren Abſchnitt, das gekreuzte Bündel umgiebt jenes halbmondförmig, ſeine convexe Seite nach außen gewendet. Dieſer Befund ſtimmt ganz mit den Beobachtungen *Purtſcher*'s überein, ſowohl in Bezug auf den Verlauf der entarteten Faſern, als auf die mit unbewaffnetem Auge ſichtbaren Veränderungen am Tractus. Auch in *Purtſcher*'s Fällen war der, der Atrophie entſprechende, Tractus mehr von oben nach unten abgeflacht, der andere in der Richtung von vorn nach hinten, alſo rundlicher[1]). Dies erklärt die beſonderen Verhältniſſe an dem

[1]) *Purtſcher,* loc. cit.

oben beſchriebenen atrophiſchen Chiasma des Menſchen. Die Faſerverflechtung im äußeren linken Winkel (Fig. 9, f d) entſpricht der Kreuzung der ungekreuzt verlaufenden Faſern der einen Seite mit den Faſern des anderen Tractus und mit einem Theil der ſchlingenförmig verlaufenden Faſern der gleichen Seite. Im rechten äußeren Winkel fehlt dieſe Verflechtung wegen des Schwunds des ungekreuzt verlaufenden Bündels. Links ſind die Schlingen nicht nachweisbar, weil zum entarteten Nerven gehörig, während rechts allein ſie ſichtbar ſind (f c), weil ſie dort aus dem geſunden Sehnerven der anderen Seite ſtammen (n o s). Zieht man nun in Betracht, daß beide Tractus theilweiſe Entartung zeigten, ſowohl mit bloßem Auge wie mikroſkopiſch, ſo muß man ſchließen, daß wahrſcheinlich beim Menſchen der Sehnerv in dem Chiasma eine Theilung in zwei gleiche Theile erfährt.

Ich bin der Anſicht, daß man bei Unterſuchung des Baus des Chiasma ſich nicht auf die wagerechten Schnitte durch das Chiasma ſelbſt beſchränken darf, ſondern auch Querſchnitte durch die Tractus zu Hülfe nehmen muß, und ich wundere mich, daß *Michel* diese Unterſuchung unterlaſſen hat.

In dem geſunden Chiasma gehen die von einem Tractus zum entgegengeſetzten Sehnerven verlaufenden Faſern, das gekreuzte Bündel, ſchlingenförmig gegen den vorderen Winkel hin. Hier begegnen ihnen die Fasern des anderen gekreuzten Bündels. Die vorderſten Faſern dieſer beiden gekreuzten Bündel umſtricken ſich bajonettförmig. Wegen dieſer wirren Verflechtung wird der vordere Winkel des Chiasma von einem dicken Strang in mannigfachſter Richtung verlaufender Faſern gebildet. In den wagerecht geführten Schnitten ſcheint dieſer Abſchnitt des Chiasma aus einem beſonderen Bündel zu beſtehen; in Zerfaſerungspräparaten ſtößt man hier auf ein unentwirrbares Gewebe, das ſich leicht aus der Umgebung als ein Ganzes ablöſt. *Stilling* deutete dasſelbe unrichtiger Weiſe als ein vorderes queres Verbindungsbündel, das von ſchlingenförmigen Faſern gebildet ſein ſollte, welche von einem Sehnerven zum anderen gehen würden.

In beiden äußeren Winkeln findet man am gefunden Chiasma eine Verflchtung von Fafern, die zum großen Theil aus dem gleichfeitigen Tractus ftammen. Nun ift man berechtigt anzunehmen, daß diefes die Fafern des ungekreuzten Bündels find, von denen eine Anzahl wie beim Hund (Fig. 6, f d) zum inneren Winkel der Sehnervenkreuzung hingehen, um dann auf der inneren Seite des Sehnerven weiter zu verlaufen.

Es ift merkwürdig, daß *Stilling* in feiner Abbildung 4, Tafel II, die ein Zerfaferungspräparat darftellt, die gekreuzten Fafern geradlinig von einer Seite zur anderen verlaufen läßt. So find auch die ungekreuzten Fafern als ein Bündel parallel verlaufender Fafern im äußeren Theil des Chiasma abgebildet. Die Schnitte nach *Weigert*'s Methode geben aber wefentlich andere Bilder. Jedenfalls ergiebt fich aus ihnen ganz klar, daß die gekreuzten Fafern die vorderen und hinteren Winkel des Chiasma einnehmen, die ungekreuzten hingegen die äußeren Winkel; diefe fchließen aber noch jene gekreuzten Fafern zwifchen fich ein, welche den befchriebenen fchlingenförmigen Verlauf nehmen und die vorderften Bündel bilden, die von einem Tractus zum entgegengefetzten Sehnerven gehen. Diefe befondere Faferanordnung erklärt, wie Entartungsherde im Chiasma ihren Bau nie aufzuklären vermochten.

Es geht aus diefen mikrofkopifchen und makrofkopifchen Unterfuchungen nicht hervor, ob wirklich jeder Tractus gerade die Hälfte der Fafern von je einem Sehnerven bekommt. Aber man kann mit Sicherheit darauf fchließen, wenn man in Betracht zieht, welche Störungen der Thätigkeit die Vernichtung eines der beiden Tractus zur Folge hat.

Hirfchberg[1]) führt folgenden Fall an: Ausfall der rechten Gefichtsfeldshälfte. Grenze des Gefichtsfelds fenkrecht durch die Mitte beiderfeits. — Leichenbefund: Sarcom im linken Stirnlappen. Druckfchwund des linken Tractus.

[1]) *Hirfchberg*, Virch. Arch. LXV.

Gowers[1]: Ausfall der linken Geſichtsfeldhälfte. — Leichenbefund: Geſchwulſt des Temporo-Sphenoidallappens rechts mit Ergriffenſein des Tractus, der bis nahe an die Sehnervenkreuzung im Schwund begriffen war.

Der Tractus opticus theilt ſich in der Nähe des äußeren Kniehöckers in zwei Wurzeln, die ſteil aufſteigen, die eine um auf den äußeren Kniehöcker und das Kiſſen überzugehen, die andere auf den inneren Kniehöcker und auf die Vierhügel. Erſtere Wurzel läßt ſich zum Kiſſen hin verfolgen. Nach *Huguenin*[2]) gelangen die Faſern oberhalb des äußeren Kniehöckers zum Sehhügel und ſtrahlen im stratum zonale aus; unterhalb des Kniehöckers gehen ſie zum Kiſſen, wo ſie mit den Strahlenfaſern des Sehhügels verlaufen. Die andere Wurzel des Tractus geht durch den inneren Kniehöcker und längs des vorderen Verbindungsarms der grauen Maſſe der corpora bigemina anteriora. Dieſe Wurzel hat eine geringere Stärke als die erſte. Es ſcheint, daß ſie aus dem inneren Kniehöcker zu den corpora bigemina hin mit weniger Faſern austritt, als ſie vom Tractus her mitgebracht. *Meynert* nimmt an, und *Huguenin* ſtimmt ihm darin bei, daß die innere Wurzel der Sehnerven von dem inneren Kniehöcker auch zu den corpora bigemina posteriora hin Faſern ſchicke.

Die Faſern, die im Sehhügel aus einander ſtrahlen, gehen nach *Huguenin* zum hinterſten Kern desſelben, dem ſogenannten centrum medianum von *Luys*, und laufen in gleicher Richtung mit einer Anzahl Faſern, die vom Strahlenkranz ſtammen und von denen einige in dieſen Kern des Sehhügels einlaufen. Dieſe beiden Faſerordnungen kommen quer zu anderen weißen Nervenfaſern zu liegen, welche durch die Brücke hinabziehen. Die gegenſeitige Durchkreuzung der Sehfaſern und derjenigen des Strahlenkranzes mit den Zügen der Faſern der lamina medullaris iſt ſehr bemerkenswerth. Zwiſchen dieſen Faſern liegen graue Maſſen des Sehhügels, die reich an Zellen mit vielen Fortſätzen ſind. In dieſer

1) *Gowers*, Cent. f. m. W. 1878.

2) *Huguenin*, Allgem. Pathol. der Krankh. des Nervensystems. 1877.

beſonderen Anordnung, glaubt *Huguenin*, werde die Verbindung der Faſern des Sehnerven durch die Strahlenkranzfaſern mit der Rinde des Hinterhauptlappens und durch andere Faſern mit der Brücke und dem Rückenmark hergeſtellt. Nach *Huguenin* enthalten auch die hinteren corpora bigemina Wurzelfaſern des Sehnerven: dieſelben ſollen einerſeits zum inneren Kniehöcker ziehen, andererſeits ſich mit den obengenannten Faſern des Strahlenkranzes und des Kiſſens vereinigen.

Stilling, welcher der makroſkopiſchen Unterſuchung und der Darſtellung durch Zerfaſerung großen Werth beilegte, beſchrieb eine neue Wurzel des Sehnerven. Vom Tractus ſpaltet ſich unterhalb des äußeren Kniehöckers die dickſte Wurzel ab, dieſe ſenkt ſich in den Hirnſchenkel. Sie enthält Verbindungsfaſern, ſowie gekreuzte und ungekreuzte Faſern. *Stilling* bezeichnet dieſe Wurzel als die abſteigende; ſie beſteht aus zwei Bündeln, einem ſtärkeren, mindeſtens 2 cm. langen, das zur unteren Olive geht, und einem anderen, das zur Brücke zum Ganglion von *Luys* hinzieht. Eine zweite kleine Wurzel, welche getrennt von der vorigen aus dem Tractus kommt, wurde von *Stilling* noch außerdem beſchrieben. *Schwalbe* glaubt, daß dieſe neuen *Stilling*'ſchen Wurzeln das Gleiche ſeien wie die *Meynert*'ſchen Faſern, die man für eine quere Verbindung zwiſchen den Sehhügeln und den inneren Kniehöckern hält. Schon *Meynert* hatte ja ſeine Verbindungsfaſern bis zu den Wurzeln der Oliven verfolgen können. Sowohl *Luys* als *Meynert* hatten Wurzelfaſern beſchrieben, welche zum hinterſten Kern des Sehhügels liefen. Ihnen ſtimmt *Nothnagel* in Allem bei, welcher der Anſicht iſt, daß eine Verletzung der tiefen Theile der Hirnſchenkel keinen Einfluß auf die Sehfähigkeit habe.

Ich kann nach meinen Unterſuchungen *Stilling*'s Anſchauung nicht beipflichten. Das Ausſehen bei unbewaffnetem Auge kann freilich zu ſolch einer Täuſchung führen, denn in einem Längsſchnitt durch den Tractus unter der Brücke könnte man wirklich glauben, daß er eine Anzahl Faſern in letztere hineinſchickt, ganz wie es die Abbildungen Tafel IX, 1 2 4, bei *Stilling* darſtellen;

aber feine Schnitte, nach *Weigert*'s Methode behandelt, zeigen ganz deutlich (Fig. 12), daß dieſe Faſerbündel, welche die Hirnſchenkel durchkreuzen, nicht zum Tractus (t o) gehören, ſondern hauptſächlich aus Bindegewebszügen beſtehen. Die wenigen darin enthaltenen Nervenfaſern haben eine andere Richtung. Wie man auch die Schnitte führen mag, ſo ſieht man doch immer deutlich, daß der Tractus (t o), wo er in der Nähe der Hirnſchenkel hinzieht, ſeine Faſern durchweg in einem feſten Bündel vereinigt behält. Etwas vor dem äußeren Kniehöcker (c g e), wo *Stilling* das ſtarke Bündel, das um den Hirnſchenkel ſich herumſchlagend nach hinten zieht, aus dem Tractus entſpringen ſehen wollte, konnte ich einen ſolchen Zuſammenhang nicht beſtätigen. Das Bündel beſteht allerdings, iſt aber faſt rein bindegewebig: die wenigen Nervenfaſern, die es enthält, ſtammen nicht aus dem Sehnerven. In dichter Nähe beim äußeren Kniehöcker beginnt der Tractus in ſeinem innerſten Theil auseinander zu faſern, und die Faſern nehmen hier eine Richtung nach innen, ganz anders als es der Fall ſein müßte, wenn ſie zum innerſten, unteren Theil des inneren Kniehöckers ziehen ſollten. Im inneren unteren Theil des äußeren Kniehöckers finden ſich ſtrahlenförmig von innen nach außen auseinander gehende Faſern. Man muß daraus ſchließen, daß die innerſten Faſern der Wurzel, die zum äußeren Kniehöcker gehen, ſchlingenförmig verlaufen, mit der Convexität des Bogens nach außen, und daß die nach anderen Seiten abgehenden Faſern des Sehnerven dieſen Verlauf nehmen. Es war nicht möglich, alle dieſe Einzelheiten in der kleinen Abbildung Nr. 12 wiederzugeben. Dort wo der Tractus ſich vom Hirnſchenkel ablöſt, unterhalb der Wurzel f o, die zum äußeren Kniehöcker geht, ſieht man Faſern, welche ſich in den Hirnſchenkel einſenken, die aber nicht zum Sehnerven gehören (Fig. 12, f). Wo die Faſern des Tractus ſich von einander ſcheiden, in der Wurzel zu den Kniehöckern, löſen ſich Faſern (f l) ab, welche für ſich längs des Hirnſchenkels ziehen, ohne ſich aber in denſelben einzuſenken; ſie liegen in der Maſſe des Sehhügels und ſcheinen zum *Luys*'ſchen Kern zu gehen; ich habe

ſie freilich nicht im Zuſammenhang bis dorthin verfolgt, habe aber weiterhin Faſern gefunden, die ich mir nur als Fortſetzung derſelben zu deuten wußte. Einige derſelben biegen um, um ſich einem Zug Sehnervenfaſern anzuſchließen, den ich ſpäter näher beſchreiben werde und der am Fuß des inneren Kniehöckers liegt. Das Bündel der Sehnervenwurzel, das ſich in den hinteren Theil des Sehhügels verliert, iſt äußerſt zart; es entſpricht in ſeiner Stärke etwa dem *Meynert*'ſchen Commiſſurbündel. Seine Faſern verlaufen nicht in einem einfachen Bündel, ſondern in kleinen Einzelbündeln von verſchiedener Dicke. Ich konnte nicht mit Beſtimmtheit nachweiſen, ob dieſe Faſern wirklich dem *Meynert*'ſchen Bündel entſprechen und glaube, daß dies beim Menſchen überhaupt ſehr ſchwer ſein dürfte.

Jene Wurzel des Sehnerven (Fig. 12, f o), die ſich zum äußeren Kniehöcker begiebt, ſchickt Faſern in das Innere dieſes Ganglions, welche dort zu endigen ſcheinen. Auf der Oberfläche ſeines oberen Abſchnitts ſieht man reichlich Faſermaſchen, die mit denen in Zuſammenhang ſtehen, welche ſich in der oberflächlichen Schicht des Kiſſens finden und welche die unmittelbare Fortſetzung der Sehnervenfaſern ſind. Ich habe mich ganz beſonders bemüht, die Verbindungen, welche das Kiſſen durch Sehnervenfaſern mit anderen Abtheilungen eingeht, zu unterſuchen. Ich konnte dabei mit Sicherheit feſtſtellen, daß eine Anzahl Faſern vom hinteren Theil des Kiſſens nach rückwärts zum inneren Kniehöcker ziehen; in der Nähe des Fußes desſelben angelangt, treten ſie in Verbindung mit Faſerbündeln, die aus demſelben austreten. Die Vereinigung findet etwas vor und unterhalb des inneren Kniehöckers ſtatt, wo ſich verſchiedene Haufen von Nervenzellen finden. Dieſes Faſerbündel geht in der Richtung nach hinten und unten in die Tiefe. Zu demſelben hin zieht ein Theil jenes zarten Bündels, das wir auf der oberen Fläche des Hirnſchenkels gegen das *Luys*'ſche Ganglion hatten verlaufen ſehen. Offenbar bilden dieſe Bündel, die vom vorderen Theil des ſeitlichen Kniehöckers und vom hinteren Theil des Sehhügels ſtammen, wenigſtens einen Theil jener Wurzeln des Seh-

nerven, welche *Huguenin* in den laminae medullares mit den Strahlenkranzfaſern ſich kreuzen läßt.

Beachtet man, daß *Meynert* einige Faſern ſeines queren Verbindungsbündels bis zur Olive hinab hat verfolgen können, und daß eine Anzahl Faſern des *Meynert*'ſchen Bündels zum beſchriebenen Plexus zu gehen ſcheinen, ſo gewinnt dieſer die größte Bedeutung, denn in ihm vereinigen ſich die Faſern, welche von den großen Sehganglien zum Rückenmark und zu den *Gratiolet*'ſchen Bündeln des Strahlenkranzes hinziehen. Auf dem Kiſſen und dem äußeren und inneren Kniehöcker breitet ſich ein Netz von Endfaſerungen des Sehnerven aus, ſo daß man zur Annahme berechtigt iſt, daß alle Theile der Sehganglien nicht nur in einer wechſelſeitigen Verbindung untereinander ſtehen, ſondern auch mit jedem Bündel und jeder centralen Wurzel der Sehnervenfaſern verbunden ſind.

Dieſer Befund ſtimmt ganz und gar zu den Veränderungserſcheinungen, die ich in den Sehganglien des Hirnſtamms in dem beſchriebenen Fall von Schwund beider Sehnerventractus beobachten konnte. Dieſe Veränderungen erſchienen dem unbewaffneten Auge als kaum merklicher Schwund der inneren oder äußeren Kniehöcker (Fig. 5, c g e), und ſtarker Schwund der hinteren Fläche der Sehhügel und der Vierhügel. In der Abbildung 5 giebt ſich der Schwund des Kiſſens (p u) hauptſächlich durch die Art, wie der Sehhügel nach vorn gedrängt iſt, ſo daß der innere Kniehöcker (c g e) ganz frei liegt, zu erkennen. Mikroſkopiſch erkannte man eine Verminderung der centralſten Faſern beider äußeren Kniehöcker. Die Nervenzellen in dieſen waren verkleinert und vielfach ganz geſchwunden. Nach *Weigert*'s Methode unterſucht, zeigten ſie ſich hier und da als unförmliche Maſſen, an denen die Veränderungen im Feineren ſchwer zu unterſcheiden waren[1]). Die oberflächlichſten Zellen der hinteren Theile des Seh-

[1]) Aus dem Anblick bei unbewaffnetem Auge hatte man nicht auf den Schwund ſo vieler Zellen ſchließen können, da die äußeren Kniehöcker im Umfang kaum verloren zu haben ſchienen, und ich muß *Michel* durchaus bei-

hügels waren hier und dort geſchwunden, ihre Zahl verringert. Die Endmaſchen der Sehnervenfaſern auf dem Mantel des Sehhügels auch ſpärlicher.

Im inneren Kniehöcker vermochte ich keine Entartung zu erkennen. Die Vierhügel konnte ich nicht daraufhin unterſuchen, da ich dieſelben zu anderem Zwecke brauchte. Mit unbewaffnetem Auge betrachtet ſcheinen ſie etwas geſchwunden zu ſein. In Abbildung 3 erkennt man den Schwund des Warzenhöckers auf der dem geſchwundenen Nerven entſprechenden Seite. Die Faſern, die vom tuber cinereum zum Chiasma gehen, ſah ich wie *Scheel* geſchwunden. Die aus dieſem ſtammenden Faſern gehen zur gleichnamigen Seite des Chiasma, indem ſie ſich mit den Faſern des *Gudden*'ſchen Verbindungsſtrangs durchweben. Wahrſcheinlich nehmen ſie Theil an der Bildung des ungekreuzten Bündels. In Abbildung 9 ſieht man dieſe Durchwebung nur auf der Seite des geſunden Sehnerven.

Andere Unterſucher konnten bei Schwund der tractus des Sehnerven die gleichen Veränderungen an den Sehganglien feſtſtellen.

Schüle[1]) ſah bei Schwund des rechten Sehnerven die ganze linke Hälfte der Vierhügel mitſammt dem Sehhügel entartet.

Mandach[2]) fand bei aufſteigender Entartung des rechten tractus Schwund des äußeren Kniehöckers rechts und der vorderen Hälfte der Vierhügel.

Gudden ſah auch Schwund der hinteren.

Huguenin fand bei einer ſeit fünfzig Jahren auf dem linken Auge blind geweſenen Frau Schwund des linken Sehnerven, des linken äußeren Kniehöckers, der Vierhügel links und des linken Sehhügels.

ſtimmen, wenn er ſagt, daß das makroſkopiſch unveränderte Ausſehen eines Theils noch nicht eine Entartung ſeiner Beſtandtheile ausſchließe, weder ſeiner Nervenzellen, noch ſeiner Nervenfaſern.

[1]) *Schüle, Nagel*'s Jahresb. 1870.

[2]) *Mandach, Virch.* Arch. LVII.

Chruvelier u. Lelut[1]) ſahen in vielen Fällen, daß ſich die Entartung des Sehnerven über den äußeren Kniehöcker hinauf erſtreckte.

Auch *Prévost*[2]) und *Samuelsohn*[3]) geben ähnliche Mittheilungen.

Leber[4]) fand in vielen Fällen von aufſteigender Entartung des Sehnerven amyloide Körperchen im äußeren Kniehöcker und auch im Mantel des Sehhügels.

Forel[5]), *Gudden*[6]) und Andere fanden bei Schwund beider tractus beim Hunde Schwund der äußeren Kniehöcker, der Vierhügel, des Kiſſens.

Tartuferi[7]) fand bei Schwund der tractus optici bei Kaninchen weder im hinteren Kniehöcker, noch im hinteren Theil des Sehhügels, noch auch im vorderen Kniehöcker irgend welche Entartung der Faſern, die dieſen Bereichen angehören, dagegen waren die Faſerzüge des grauen Mantels der vorderen Vierhügel geſchwunden, und er legte denſelben darum eine Bedeutung für die Sehempfindung bei, während er den Vierhügeln und den eminentiae thalamo-geniculatae eine Bedeutung für die optiſchen Vorgänge zuſchreibt und ſie für Reflexcentren hält. Die Sehfaſern fand *Tartuferi* eben in jenen Faſern, die wie die Sehnerven verlaufen, die optiſchen ſollen nicht in den Sehnerven gehen, ſondern den oberen, hinteren Theil des Chiasma bilden als Verbindungsfaſern (Commissur). Ich habe weiter beſchrieben, wie die optiſchen Faſern *Tartuferi*'s beim Menſchen im medialen Kniehöcker ſich den Sehfaſern anſchließen. *Tartuferi* iſt der Anſicht, daß die optiſchen Faſern mit der Maſſe des tuber cinereum in Verbindung treten und meine Beobachtungen können dies vollkommen beſtätigen. Ebenſo bin ich geneigt, auch den von *Tartuferi* als optiſch bezeichneten Faſern

---

[1]) Mitgetheilt von *Longet*, Anat. physiol. du syst. nerv., 1842.

[2]) *Prevost*, Arch. de physiol. norm. et pathol.

[3]) *Samuelsohn*, Berl. Klin. W., 1880.

[4]) *Graefe*, und *Saemiſch* V.

[5]) *Forel*, *Nagel's* Jahresbericht., 1881.

[6]) *Gudden*, A. f. O. XXV.

[7]) *Tartuferi*, Contributo anatomico sperimentale alla conoscenza del tratto ottico, Torino, 1881.

eine Theilnahme an den Veränderungen bei Schwund der Sehnerven zuzuſprechen. Sie ſcheinen mir auf der Seite des erkrankten Sehnerven an Maſſe abzunehmen.

Die Unterſuchungen von *Meynert*[1]) beſtätigen das Vorhandensein der von *Tartuferi* beſchriebenen Faſern in den Vierhügeln des Menſchen. Beim Menſchen wird jedoch einem Theil derſelben eine optiſche Function zugeſchrieben; *Meynert* beſchreibt nämlich eine Ordnung von Bündeln in dem vorderen Vierhügelpaar, welche die ganze Kernmaſſe des Sehnerven mit den Urſprungskernen der Muskelnerven des Auges verbinden. Vom Kern des Oculomotorius und des Trochlearis ſtrahlen einige Faſern nach oben gegen die vorderen Vierhügel aus. Dieſelben bilden mit den Zellen, mit denen ſie in Verbindung ſtehen, ein Reflexcentrum für die Bewegungen der äußeren und inneren Augenmuskeln.

Schiff[2]), *Longet* und *Flourens*[3]) ſahen bei elektriſcher Reizung der Vierhügel, ſowohl des hinteren Theils der vorderen als der hinteren, Bewegung der Regenbogenhaut, ſowie des ganzen Augapfels beiderſeits. *Longet*, *Magendie* und *Schiff* ſahen bei Reizung des Sehhügels mit dem elektriſchen Strom keinerlei Bewegung am Auge.

Aus den angeführten Verſuchen ergiebt ſich, daß das Kiſſen keinerlei optiſche Bedeutung hat, wenigſtens für die Bewegungen des Augapfels. Dagegen ſprechen einige Krankheitsfälle für eine Bedeutung derſelben für die Sehempfindung.

Fall von *Hughlings-Jackſon*[4]): Laterale linksſeitige Halbblindheit bei einem 75jährigen Mann in Folge von Apoplexie. Der Leichenbefund ergab eine Höhle im hinteren Theil des Sehhügels, ſein Gewebe zeigte ſich beim Durchſchneiden etwas erweicht, namentlich im hinteren Theil; das Kiſſen war zerſtört, aber die Erweichung ging nicht über den Sehhügel hinaus, deſſen vorderer Theil ſogar noch ganz unverſehrt war.

---

[1]) *Meynert, Nagel's* Jahresb., 1877.
[2]) *Schiff*, Lehrb. d. Phyſiol. d. Menſch. I.
[3]) *Longet, Flourens*, Sur les propriétés et les fonct. du Syst. nerv.
[4]) *Hughlings-Jackson*, The Lancet, 1874.

Fall von *Pflüger*[1]): Halbblindheit links bei einem 62jährigen Mann. Die Grenze der Blindheit ging durch die Mitte des deutlichſten Sehens. Der Leichenbefund ergab einen Blutungsherd von der Größe eines kleinen Apfels im rechten Streifenkörper und im unteren Theil des rechten Sehhügels. Andere Beobachtungen am Krankenbett ſtimmen mit dieſen Befunden überein.

Die Verhältniſſe des Baues der optiſchen Wege beim Menſchen erlauben nicht, die Deutung ihrer Lebenseigenſchaften, die man den entſprechenden Theilen beim Kaninchen giebt, einfach auf den Menſchen zu übertragen, d. h. zwei in ihrer Thätigkeit ſcharf getrennte Abtheilungen anzunehmen, indem man dem Sehhügel und dem lateralen Kniehöcker eine «optiſche», den Vierhügeln aber eine «viſive» Bedeutung zuerkennt.

Beim Schwund der tractus des Sehnerven beim Menſchen ſchwinden mit den Vierhügeln zugleich das Kiſſen und der äußere Kniehöcker. Auch verlegen *Meynert* und andere Unterſucher die Verbindungsbahnen zwiſchen den optiſchen Erfolgen und den viſiven Reizen unterhalb der Vierhügel. Die beſonderen Verbindungen, welche die Sehcentren des Mittelhirns durch die Sehnervenfaſern untereinander eingehen, ſcheinen mir für die Annahme zu ſprechen, daß jedes Nervenfaſerbündel und jedes Faſernetz, welches in Zuſammenhang mit den Ganglien ſteht, von gleich großer Bedeutung für das Sehen ſei. Findet man irgendwo eine Verkettung von Sehfaſern mit Faſern, welche eine zu optiſchen Zwecken erfolgende Bewegung vermitteln, ſo ſagt dies noch nicht, daß jener Bereich, wo dieſe Verbindung ſtattfindet, nur der Vermittlung des optiſchen Erfolges diene. Ich ſpreche demnach dem Kiſſen, wie den Vierhügeln und den Kniehöckern, die gleichen Eigenſchaften und den gleichen Grad der Wirkungsfähigkeit zu. Auch die Zellen des Kiſſens und der Kniehöcker nehmen an der Erregung Theil, die durch den Lichtreiz im Centrum der Pupillarbewegung hervorgerufen wird, d. h. in jenem Centrum, welches unter den Vierhügeln liegt.

---

[1]) *Pflüger*, Bericht über die Berner Augen-Klinik.

Das Zuſammenwirken von Kiſſen, Kniehöcker und Vierhügeln ergiebt ſich auch aus den Erſcheinungen bei Herdzerſtörung in nur einem dieſer Theile; dann treten nicht nur beſchränkte Faſerbezirke außer Thätigkeit, ſondern alle, die mit den Sehganglien in Verbindung ſtehen; es entſteht Halbblindheit auf der gleichnamigen Seite. Dies zeigen die oben ſchon angeführten Fälle von *Pflüger* und *Jackſon*[1]).

DRITTER THEIL.

Die Sehfähigkeiten der Hirnrinde bei den höheren Wirbelthieren.

Erſter Abſchnitt.

Begriff des cerebralen Sehens. — Verſchiedene Anſichten über die Lehre der Localiſationen. — 1. Iſt der Vorgang des reinen Sehens und des ſeeliſchen Sehens bei den höheren Wirbelthieren eine functionelle Aufgabe der Hirnrinde? — 2. Sind die Sehſtörungen bei Zerſtörungen im Gehirn immer Folge von Verletzung von Theilen, die dem Sehen dienen?

Das cerebrale Sehen ruft die Empfindung des Bildes des geſehenen Gegenſtands hervor und erweckt eine Reihe von Vorſtellungen und Urtheilen. Das erſtere, die Empfindung des Bildes, beſchränkt ſich auf den einfachen Vorgang der Wahrnehmung des Vorhandenſeins des geſehenen Gegenſtands; das übrige ſchließt einen ſeeliſchen Vorgang in ſich in der Erkennung und dem Schluß von dem Sehen des Gegenſtands auf ſeine Eigenſchaften. Das ſeeliſche Sehen iſt eine nur den Großhirnhalbkugeln der Säugethiere zukommende Fähigkeit. Die Thiere niederer Wirbelthierklaſſen ſehen wohl auch, aber das Bewußtſein des Bildes ruft

---

[1]) *Müller* (Berl. Klin. Wochenſchrift 1878) und *Bernhardt* (Berl. Klin. W. 1875) fanden bei Verletzungen im Linſenkern keine Halbblindheit durch Entartung der optiſchen Randbündel, ſondern gekreuzte Amblyopie mit bedeutender Herabſetzung der Sehſchärfe auf dem Auge der gleichen Seite. Dieſe Beobachtungen am Krankenbett können Bedeutung gewinnen, wenn ſie durch andere Fälle beſtätigt werden und wenn es gelingt, den Grund zu finden, warum dieſe Krankheitserſcheinungen ſo ganz von der allgemeinen Regel abweichen. Es iſt übrigens zu beachten, daß in den Fällen gleichnamiger äußerer Halbblindheit die Kranken nur für das Auge auf der dem Zerſtörungsheerde im Hirn entgegengeſetzten Seite Sehſtörungen angeben.

bei ihnen nur eine Reihe von Reflexvorgängen hervor, durch deren Vermittlung ihnen eben dieſe Sehempfindungen Nutzen bringen.

Einige Urtheile über das Geſehene ſind rein ſubjectiv und folgen, mehr als beſonderen Eindrücken, der Erinnerung und anderen Urtheilen, ſei es inſtinktiven, ſei es erworbenen, aus der Erfahrung gezogenen (Raumſinn). So iſt das Ausfallen der Fähigkeit eine beſtimmte Bildart richtig zu deuten, wie z. B. bei der Alexie die Unmöglichkeit Buchſtaben zu erkennen, unabhängig von den Vorgängen des reinen Sehens, aber die Folge des Unvermögens ſeeliſcher Wahrnehmung. So iſt die Fähigkeit des ſeeliſchen Sehens eine um ſo höher ausgebildete, je mehr der Vorgang, aus dem ſich derſelbe ergiebt, mit den anderen Sinnen in Verbindung tritt. Es iſt ein Irrthum zu glauben, das Ergebniß des cerebralen Sehens ſei bei allen Wirbelthierarten und den Säugethieren das gleiche, ſo wie es auch ein Irrthum iſt, jeglichen Vorgang beim Sehen nur in die Rindenmaſſe der Gehirnhalbkugeln verlegen zu wollen.

In Folgendem gebe ich die Zuſammenſtellung der von den verſchiedenen Unterſuchern gemachten Beobachtungen, welche ich näher betrachten will.

Fritſch und *Hitzig* fanden 1870 die Erregbarkeit der Hirnrinde für den elektriſchen Strom und unterſchieden nach dem phyſiologiſchen Verhalten zwei Bereiche an derſelben: den vorderen Bereich, dem die Bewegungen unterthan ſind, und den hinteren Bereich für die Empfindungen.

Die Entdeckung der Centren in der Hirnrinde für Bewegungen und Empfindungen in beſtimmten abgegrenzten Bereichen zog die allgemeine Aufmerkſamkeit auf ſich, umſomehr, als bedeutende Stimmen (*Longet*[1]), *Cuvier*, *Renzi*[2]), *Goltz*[3]), *Schiff*[4]) gegen die

[1]) *Longet*, a. a. O.

[2]) *Renzi*, Saggio di fisiologia sperimentale sui centri della vita psichica. Annali di medicina, vol. 187, 189. Milano, 1863.

[3]) *Goltz*, Beitr. zur Lehre von d. Funct. d. Nervencentra des Frosches. Berlin, 1869.

[4]) *Schiff*, Phyſiologie d. Nervenſyſt. Bonn, 1859.

von *Flourens*[1]) ſich erhoben, welcher den Satz aufſtellte, daß jedwelcher Theil der Hirnrinde zugleich Bewegungs-, Sinnes- und Empfindungseindrücke beherrſche.

Hitzig war der erſte, welcher[2]) das Centrum für das Geſicht in der Rinde der Hinterhauptslappen beim Hunde begrenzte. Verletzungen in dieſem Bezirk haben Blindheit des Auges der entgegengeſetzten Seite mit Lähmungserweiterung der Pupille zur Folge.

Ferrier[3]) beſtätigte dieſe Befunde und ſtellte feſt, daß Reizung einer beſtimmten Stelle der Rinde des Hinterhauptlappens Bewegungen des Auges der entgegengeſetzten Seite, ſowie Veränderung der Weite der Pupille hervorrufe. Wird dieſer Bereich entfernt, ſo tritt Blindheit auf dem bezeichneten Auge auf.

Die verſchiedenen Unterſucher, die ſich mit dieſer Frage beſchäftigt haben, traten bald für die eine, bald für die andere Anſicht ein. Für *Ferrier's* Anſchauung erklärten ſich *Munk*[4]), *Dalton*[5]), *Luciani*, *Tamburini*[6]), *Charcot*, *Muſehold*[7]) und andere mehr. Auf der anderen Seite ſteht vor Allem *Goltz*[8]).

Munk begrenzt den Sitz des Sehens auf die Rinde der Hinterhauptlappen allein. Dieſes Centrum ſoll beide Augen beherrſchen. Verletzung eines Theils desſelben (A 1) ſoll vollkommene Blindheit der Faſern des gelben Flecks des Auges auf der entgegengeſetzten Seite zur Folge haben. Der gleiche Bereich (A 1) beherrſche auch das ſeeliſche Sehen, ſo daß mit der centralen Blindheit auch für längere oder kürzere Zeit Verluſt der Erinnerung des Bildes und

---

[1]) *Flourens,* Recherches experimentelles sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. Paris, 1874.

[2]) *Hitzig,* Centralblatt für die Medic. Wiſſenſchaften, p. 548.

[3]) *Ferrier,* The functions of the Brain. London, 1876.

[4]) *Munk,* Ueber die centralen Organe für das Sehen und das Hören. Sitz. Preuß. Akad. d. Wiſſen. Berlin, 12. Juli 1883. — Ueber die Functionen der Groshirnrinde. Berlin, 1881.

[5]) *Dalton,* The medical Record, 1881.

[6]) *Luciani, Tamburini,* Riv. sper. di freniatria, 1879.

[7]) *Muſehold,* Das Sehcentrum bei Tauben. Diſſertation. Berlin, 1878.

[8]) *Goltz,* Ueber die Verrichtungen des Großhirns. *Pflüger,* Arch. Bonn, 1881.

des Urtheils über das Geſehene verknüpft iſt (Seelenblindheit). Zerſtörung aller Sehbereiche der Rinde führt zu dauernder, vollkommener Blindheit (Rinden-Blindheit). *Munk* und ſeine Schule dehnten ihre Unterſuchungen auch über niedere Thiere aus.

Blaschko[1]) beobachtete, daß der Froſch, wenn man die Großhirnhalbkugeln abträgt, noch Seheindrücke aufnimmt, im Gedächtniß hält und bei ſeinen Bewegungen verwerthet; er ſchloß, daß dieſe Thiere gewöhnlich auch kein feineres Geſicht haben. Er machte Verſuche an Tauben und ſtellt für dieſe das Vorhandenſein von Centren des Sehens in der Rinde der Hinterhauptlappen feſt. Daß die Entfernung der Hinterhauptlappen bei dieſen Thieren nicht vollkommene Blindheit verurſacht, führt er auf die Unmöglichkeit zurück, die Sehbezirke vollſtändig herauszunehmen.

Je vollſtändiger es gelungen, dieſen Sehbezirk abzutragen, um ſo vollſtändiger iſt auch die Blindheit, um ſo eingeengter das Geſichtsfeld. Er ſucht die Erklärung für dieſen Unterſchied der Lebenseigenſchaften des Gehirns vom Froſch und der Taube in Folgendem: bei dem Froſch ſind die Sehhügel mit grauer Maſſe bekleidet und ſo können hier die Sehnervenfaſern ihr Ende finden, bei der Taube hingegen beſteht die Hülle des Sehhügels nur aus weißer Maſſe, und die graue Maſſe, in der die Sehnervenfaſern endigen, liegt in den Hinterhauptlappen.

Auch *Musehold* machte Unterſuchungen über das Sehcentrum bei den Tauben und ſah nach Wegnahme der Rindenmaſſe der Hinterhauptlappen vorübergehende Blindheit auf dem Auge der entgegengeſetzten Seite folgen.

Munk iſt der Anſicht, daß Tauben, denen man das Großhirn herausgenommen hat, die Fähigkeit zu ſehen vollſtändig verlieren und ſowohl phyſiſch als ſeelenblind werden. Er vertheidigt die Anſicht von *Flourens*, den er für den einzigen hält, dem es gelungen ſei, den Tauben das Gehirn wirklich vollſtändig herauszunehmen; er tritt den Behauptungen von *Brown-Séquard*, *Cuvier*, *Longet*, *Renzi*

[1]) *Blaschko*, Das Sehcentrum bei Fröſchen. Berliner Diſſertation. 1880.

entgegen, welche den Hirnhalbkugeln bei den Tauben einen ſo weitreichenden Einfluß nicht zuerkennen, ſondern das Centrum der Empfindungen im Mittelhirn ſuchen, die Wahrnehmungen, den Willen und die Begriffsbildung aber in den Großhirnhalbkugeln.

Dalton ſchließt ſich an *Ferrier* an, indem er beim Hund das Sehcentrum für das Auge in den gyrus angularis der entgegengeſetzten Seite verlegt.

Luciani und *Tamburini* trugen Stück für Stück in kleinen Theilchen die Rinde der verſchiedenen Bereiche an den Hirnhalbkugeln ab und fanden ſo, daß auch Zerſtörungen in dem ſogenannten Bewegungs-Bezirk Störungen des Geſichtsſinnes zur Folge hatten. Demnach iſt das Sehcentrum beim Hund nicht auf den Hinterlappen allein beſchränkt, ſondern erſtreckt ſich auch bis in die Stirnbereiche. Bei den Affen iſt dieſer Bezirk enger umgrenzt; außer der Rinde des Hinterhauptlappens umfaßt er nur noch die Angularwindung. Auch die einwärts gefaltete Rindenmaſſe der Scheitelhinterhauptfurche gehört noch dem Sehbereiche an. *Luciani* und *Tamburini* waren die Erſten, die darauf aufmerkſam machten, daß beim Hund und Affen ſowohl die gekreuzten, wie die ungekreuzten Faſern eines Sehnerven nur mit einer Hirnhalbkugel in Verbindung ſtehen. Die gekreuzten ſind die ſtärkeren an Zahl. Auch geben dieſe beiden Unterſucher den Mittelhirnganglien die Bedeutung von Centren der Sehempfindung und ſind der Anſicht, daß dieſelben nach Zerſtörung der Centren in der Rindenmaſſe dieſe zum Theil wenigſtens zu erſetzen im Stande ſein.

Bianchi[1]) verlegt beim Hund das Sehcentrum in die ganze zweite Windung, einen Theil der erſten und einen Theil der dritten; er bemerkt jedoch, die Grenzen ſeien keine ſcharfen, Zerſtörung dieſes Bezirks führe zu dauernder Halbblindheit. Er meint: der vordere Theil der zweiten Windung diene der einfachen Farben- und Lichtempfindung; der mittlere Theil der Erkennung der Geſtalt

[1]) *Bianchi*, Sulle compensazioni cerebrali della corteccia cerebrale. Napoli, 1883.

und der Größe; der hintere endlich bringe dieſe beiden Beſtandtheile des Sehens in Verbindung mit einander.

Hitzig[1]) hält daran feſt, daß Verletzungen der vorderen Lappen der Halbkugeln durch Unterbrechung des Zuſammenhangs zwiſchen vorderen Hirntheilen und dem Sitz des Sehens im Hinterhauptlappen zu Sehſtörungen führe. *Hitzig* hält die Rindenmaſſe der Stirntheile für die Gebilde des abſtracten Denkens; wird dieſe zerſtört, ſo treten Sehſtörungen auf durch Trübung der geiſtigen Vorſtellung. Hunde werden gedächtnißſchwach, ſelbſt bis zu dem Maaß, daß ſie eben erſt geſehenes Futter vergeſſen. Dieſe Störungen ſind aber nur vorübergehender Art. *Monakow*[2]) trug bei neugeborenen Katzen die *Munk*'schen Sehbezirke ab. Nach acht Wochen fand er Schwund des äußeren Kniehöckers, des Kiſſens, der vorderen Vierhügel, der tract. optici. Er meint das gekreuzte Bündel im äußerſten Theil des Sehcentrums zu finden. Er erwähnt aber nicht, welches die Sehſtörungen waren, welche bei ſolchen Entartungen doch nicht gefehlt haben können. Einige ſeiner Verſuchsthiere lebten bis zu ſechs Monaten nach dieſem Eingriff.

Goltz erkennt keinen Bezirk der Hirnrinde des Hundes als einer beſtimmten Sehthätigkeit zugehörig an. Nach ihm erfolgen Sehſtörungen ſowohl nach Verletzungen des Hinterhauptlappens, als des Stirnlappens und des Scheitellappens. Er meint, der einzige Unterſchied zwiſchen den verſchiedenen Bereichen, auf denen ſich die ganze Localiſationslehre aufbaut, ſei der, daß bei Zerſtörungen in der vorderen Hälfte des Gehirns mehr die Ungeſchicktheit der Bewegungen und Abſtumpfung der Hautempfindung vorwalte, bei Zerſtörung hinterer Theile mehr der Ausfall oder die Abſtumpfung der ſpecifiſchen Sinne, insbeſondere des Geſichtsſinns. Es ſei dies auf das verſchiedene Maß der Verletzung der leitenden Hirnbahnen zu beziehen. Die Herabſetzung des Geſichtsſinns findet er an zwei Umſtände geknüpft, nämlich an eine geiſtige Sehſchwäche des Gehirns als Folge der weitgreifenden Zerſtörung als reine

[1]) *Hitzig*, Archiv für Pſychiatrie. Bd. XV. I.
[2]) *Monakow*, Archiv für Pſychiatrie. Bd. XIV. 1883.

Hemmungserſcheinung, oder die Abſtumpfung des Geſichtsſinns rürt her von einer vorübergehenden Thätigkeitsaufhebung durch Nebenwirkung, durch Umſichgreifen der Folgen der Verletzung. *Goltz* iſt der Anſicht, daß die ausgedehnteſten Verletzungen der Halbkugeln beim Hund nicht zu vollſtändiger Blindheit führen. Der Hund ſieht nach dem Eingriff ſo gut wie ein unbeſchädigter, aber er hat keine Einſicht in das, was auf ihn einwirkt, da ſein Verſtand abgeſtumpft iſt. Doch meint *Goltz*, der vordere Theil der Hirnhalbkugeln habe nicht die gleiche Bedeutung wie der hintere.

Loeb[1]) hat die einzelnen Verſuche von *Munk* wiederholt; er leugnet die Richtigkeit der Befunde *Munk*'s durchaus. Ein Hund, dem der Bezirk A 1 herausgenommen worden, ſieht doch noch mit dem Auge der entgegengeſetzten Seite und zeigt auch keine Spur von Seelenblindheit. Demnach kann man die Sehcentren von *Munk*, *Luciani* und *Tamburini* entfernen, ohne daß eine ſolche Sehſtörung aufträte. *Loeb* ſah Störungen der Bewegungen und des Geſichtsſinns auf Verletzung der Hinterhauptlappen und Scheitellappen folgen; häufig führt die Verletzung der Hinterhauptlappen auch nur zu Störung des Geſichtsſinns. Er kommt zum Schluß, daß die neue Lehre von einem Sehcentrum in der Rindenmaſſe der Hinterhauptlappen darauf beſchränkt werden müſſe, daß bei Verletzung der Hinterhauptlappen die Sehſtörungen ſtärker ſind als die anderen Störungen.

Die ausgezeichnete Arbeit von *Luciani* und *Seppilli*[2]) beſtimmt die Lage des Sehcentrums genau und gewiſſenhaft. Es iſt unzweifelhaft, daß es dieſen Unterſuchern gelungen iſt in vielen Punkten die Frage endgültig zu lösen. Das Sehcentrum des Hundes liegt nach ihnen nicht nur in der Rinde der Hinterhauptlappen, ſondern dehnt ſich noch längs der zweiten äußeren Windung bis zum Stirnlappen hin aus. Bei den Affen umfaßt es außer dem Hinterhauptbezirk auch den gyrus angularis.

---

[1]) *Loeb*, Die Sehſtörung nach Verletzung der Großhirnrinde am Hunde. Inauguraldiss. Straßburg, 1884.

[2]) *Luciani* und *Seppilli*, Le localizzazioni funzionali del cervello. Napoli, 1885.

Die Theilnahme der Stirn- und Temporosphenoidallappen an der Bildung dieſes Bezirks erklären ſich *Luciani* und *Seppilli* ſo, daß dieſelben keinen weſentlichen Beſtandtheil, ſondern nur Ausläufer des Sehbezirks enthalten, während die Scheitel- und Hinterhauptlappen den Kern und weſentlichen Haupttheil dieſes Centrum bilden. Nach ihnen ſind die Rindencentren der Sehempfindung ſehr ausgedehnt. Das Sehcentrum nimmt mindeſtens zwei Drittel der Rindenoberfläche ein, liegt aber hauptſächlich auf den Hinterhautlappen. Faſt ebenſo ausgedehnt iſt der motoriſch-ſenſoriſche Bereich, der ſeinen Hauptſitz in der Umgebung der S-förmigen Windung hat. Der Bereich des Gehörs iſt enger begrenzt als die beiden ebengenannten und hat ſeinen Hauptſitz auf den Scheitellappen; der Bereich des Geruchs nimmt kaum ein Drittheil der Oberfläche der Scheitelgegend ein. Verletzung des vorderen Theiles des Sehbezirks führte zu vorübergehenden Sehſtörungen; Verletzung des hinteren Theils zu dauernden Störungen. Da nun aber dieſe beiden Unterſucher auch bei tieferen und ausgiebigeren Abtragungen der Hirnmaſſe, als *Munk* ſie vorgenommen, keine vollkommene Blindheit zu erzielen im Stande waren, ſo verwerfen ſie die Hauptſätze der früheren Lehre der Localiſation, die vollkommen umſchriebene, ſcharf begrenzte Centren annimmt, und bei deren Richtigkeit Zerſtörung der Hirnrinde vollkommenen Untergang der einzelnen Sinne nach ſich ziehen müßte. *Luciani* und *Seppilli* ſahen anfänglich vollſtändige Seelenblindheit auftreten, die dann allmälig wieder zu einer unvollſtändigen ſich zurückbildete, aber als ſolche dauernd beſtehen blieb, und ſchließen daraus, daß das Rinden-Sehcentrum die Sehempfindungen feeliſch ausarbeite, die roh und unverſtanden ſchon in den Mittelhirnganglien empfunden werden. Die Seelenblindheit wäre alſo das Ergebniß einer Herabſetzung der Thätigkeit des Rinden-Sehcentrums.

Chriſtiani[1]) nahm bei Kaninchen die Hirnhalbkugeln und den Sehhügel heraus und doch ſahen die Kaninchen auch ſo verſtüm-

[1]) *Christiani*, Bericht der kgl. Akad. der Wiſſ. Berlin, 1881 Febr. *Du Bois Reymond's* Arch., 1884.

melt nicht nur, ſondern wußten die Sehempfindung auch zu verwerthen.

Couty[1]) konnte trotz ſeiner großen Menge von Unterſuchungen keinen geſetzmäßigen Zuſammenhang zwiſchen der Verletzung und der nachfolgenden Störung aufſtellen. Er glaubt darum an keinerlei begrenzte Localiſation in der Hirnrinde.

Die hieroben aufgezählten Anſichten laſſen ſich kurz ſo zuſammenfaſſen. *Munk* und ſeine Anhänger nehmen für die Vögel und alle Säugethiere mit Einſchluß des Menſchen eine und dieſelbe Anordnung an; die Rindencentren ſollen das Monopol aller Sehthätigkeiten haben: Lichtempfindung, Farbenunterſcheidung, Erkennung der Geſtalt, Sehgedächtniß. Letzteres, die Erinnerung für das Geſehene, ſoll ein eigenes Centrum für ſich haben. Iſt dieſes untergegangen, ſo ſieht das Thier wohl noch, weiß aber das Geſehene nicht zu deuten. Dies Centrum ſoll aus einer Menge von Zellenhaufen zuſammengeſetzt ſein, von welchen ein jeder der Erinnerung an einen beſtimmten Gegenſtand dient. Andere Unterſucher wollen dieſe Anſicht von beſtimmter Localiſation des Bewußtſeins nicht in ſolchem Umfang gelten laſſen, andere vollends ſetzen ihre Richtigkeit vollkommen in Zweifel. Doch iſt zu bemerken, daß die *Goltz*'ſche Schule nur nach Beobachtungen am Hunde urtheilt.

Nach dem heutigen Stand der Unterſuchungen dreht ſich die Localiſationsfrage um folgende drei Punkte:

1. Iſt die reine und die ſeeliſche Sehthätigkeit bei den verſchiedenen Arten von Wirbelthieren und allen Gattungen der Säugethiere weſentlich an die Hirnrinde gebunden?

2. Iſt die Störung des Sehens bei Verletzungen der Hirnhalbkugeln eine unmittelbare Folge der Verletzungen dadurch entſtanden, daß die Sehcentren in Mitleidenſchaft gezogen ſind, oder wirken dieſe Verletzungen nur auf die Ferne mittelbar, ohne für das Sehen weſentliche Theile getroffen zu haben?

[1]) *Couty,* Histoire et critique des localisations cort. Gazette hebdomad. de m. et de chir. 1878. N. 21, 23.

3. Läßt ſich bei den höheren Wirbelthieren und dem Menſchen ein umſchriebenes Sehcentrum in der Hirnrinde nachweiſen?

Was die erſte dieſer Fragen, deren Unterſuchung ich unternommen, anbetrifft, ſo zeigen die aufgeführten verſchiedenen Meinungen, daß vor allem die abſolute Bedeutung der Hirnhalbkugel für das Sehen feſtgeſtellt werden mußte. Man muß darum auf die Unterſuchungen von *Flourens* und *Cuvier* zurückgreifen, um zu beſtimmen, ob bei den höheren Wirbelthieren der Sitz des einfachen wie des ſeeliſchen Sehens in den Hirnhalbkugeln gelegen iſt. Man muß darum die Verſuche nicht nur an Vögeln machen, ſondern auch an niederen Säugethieren. Ich machte meine Verſuche an Tauben, Kaninchen und Hunden. Meine zahlreichen diesbezüglichen Unterſuchungen führten mich zu folgendem Ergebniß[1]).

Eine Taube, der man die Hirnhalbkugeln herausgenommen hat, ſieht nach wie vor. Die erſten Stunden nach dem Eingriff iſt ſie wohl ſtumpfſinnig, ſieht aber das Licht, denn ſie antwortet auf dasſelbe mit Bewegung, ſodann rückt ſie allmälig mehr zu den beleuchteten Stellen hin, erkennt die Unterſchiede im Raum, wählt ſich ihren Platz in demſelben. Noch ſpäterhin unterſcheidet ſie ſich in der Art, wie ſie ſich fortbewegt und ſich im Raume zurechtfindet, gar nicht mehr von einer geſunden Taube. Beläſtigt man ſie, ſo bleibt ſie faſt ganz ruhig; ſie antwortet zwar, wenn etwas ſie bedroht, mit leichter Fluchtbewegung des Kopfes und des Körpers, ohne jedoch aus ihrer Gleichgültigkeit aufgeſchreckt zu werden. Sie ſieht das Futter wohl, frißt es aber nicht; ſie hat noch Raumſinn und erkennt auch bis zu einem gewiſſen Grad Schädlichkeiten, die ihr drohen; ſie hat alſo außer dem reinen Sehvermögen noch einige Fähigkeiten behalten, die beim höheren Wirbelthier dem ſeeliſchen Sehen zuzuſprechen ſind.

Bei mehreren meiner Verſuchstauben fiel es auf, daß der Herausnahme der Halbkugelmaſſe raſch Erweichung des übrigen

[1]) Die genaue Mittheilung der Verſuche findet man in der italieniſchen Ausgabe dieſer Arbeit. Estratto degli atti della R. accademia medica di Roma, Anno XV. vol. IV. Serie II.

Gehirns mit Einſchluß des lobus opticus folgte. Dies erklärt vielleicht, warum einige Unterſucher, z. B. *Munk*, *Flourens*, bei Tauben Blindheit nach der Wegnahme der Hirnhalbkugeln auftreten ſahen. *Munk* ſtellte die Beobachtungen an ſeinen Tauben zwei Monate nach dem Eingriff an, einige derſelben erwieſen ſich als vollkommen erblindet.

Kaninchen, denen faſt die ganze Hirnrindenmaſſe weggenommen worden, ſehen doch und vermögen ſich über das Geſehene Rechenſchaft zu geben. Man kann als Grundſatz aufſtellen, daß Kaninchen noch zu ſehen und alle Hinderniſſe zu vermeiden im Stande ſind, ſo lange nicht ſo viel Hirnmaſſe weggenommen iſt, daß ſie die Kraft zu gehen und auf Geſichtseindrücke zu antworten verloren haben. Selbſt nach ſehr weitgehender Verſtümmelung ſind ſie immer noch für Lichteindrücke empfänglich.

Auch bei Hunden führt Verſtümmelung, die weit mehr als jene Rindenbezirke zerſtört hat, welche man als Sehcentrum anſehen wollte, doch nicht zu vollkommener Blindheit. Die Empfindlichkeit für Licht bleibt nach wie vor erhalten.

Dieſe Beobachtungen ſchließen mit Sicherheit aus, daß bei den Vögeln die Sehthätigkeit an die Hirnrinde gebunden iſt; ſie zeigen, daß bei den niederen Säugethieren (Kaninchen) die Bedeutung der Hirnhalbkugeln ſchon eine größere iſt, denn die allgemeinen Störungen ſind bedeutender als bei den Vögeln, zugleich aber ergeben ſie auf das beſtimmteſte, daß das Sehen nicht ganz und gar auf der Thätigkeit der Hirnrinde beruht. Bei den Hunden gilt dies ebenfalls wenigſtens für die reine Lichtempfindung.

Die zweite Frage, die ich mir geſtellt, war die, ob die Erſcheinungen von Schädigung des Sehvermögens unmittelbare Folgen der Verletzung der Hirnhalbkugeln als Sehcentren ſind, oder ob dieſe Verletzungen ihre Wirkung auf das Sehcentrum nur aus der Ferne ausüben und auf dieſe Weiſe zur Störung der Sehthätigkeit führen.

Die Antwort war leicht zu geben. Es genügte, nur Theile, die mit dem Sehen nichts zu thun haben, zu zerſtören und dann

feſtzuſtellen, ob die Sehfähigkeit durch die Verletzung ihr ganz fremder Theile auch geſtört wird.

Als ich mich im vorigen Jahr mit den Reizausſtrahlungen auf den Kern des ſechſten Hirnnervenpaars bei Verletzung des Rückenmarks und der Ganglien der Baſis beſchäftigte, bemerkte ich, daß dieſe Ausſtrahlung ſich auch bis in den Bereich der Sinne erſtreckt. Ich machte daraufhin beſondere Unterſuchungen an Tauben, Kaninchen und Ziegen und fand in der That, daß Verletzung der Ganglien der Baſis, die nichts mit dem Sehen gemein haben und Verletzung des verlängerten Marks, ja ſelbſt nur Druck auf Rückenmark und Brücke, vorübergehende Sehſtörungen zur Folge haben.

Verletzung des Streifenkörpers bei Tauben und Kaninchen führt zu Sehſtörung am Auge der entgegengeſetzten Seite; beim Hund zu lateraler Halbblindheit geringerer Ausdehnung auf dem gleichnamigen Auge; Verletzung des verlängerten Marks oder Blutungen, die auf Rückenmark und Brücke jenen Druck ausüben, führen bei Hund und Ziege zu Halbblindheit auf dem Auge der entgegengeſetzten Seite. Dieſe Störungen ſind von verhältnißmäßig langer Dauer. In einzelnen Fällen (Verletzungen des vorderen Theils der Streifenkörper) überdauern ſie ſogar eine Zeitlang die Störungen der Bewegungsfähigkeit. Verletzungen in der weißen Maſſe der Vorderlappen führen zu keinen Sehſtörungen der Art.

Nicht weniger wichtig iſt die dritte Frage über den Sitz und den Thätigkeitsmechanismus der Rindencentren des Sehens. Die hierüber von Anderen angeſtellten Verſuche ſind ſehr zahlreich. Kein Bezirk der Rinde (mit Ausnahme der unteren Fläche) wurde übergangen und auf jede der Verletzungen der Rindenmaſſe folgten Sehſtörungen. Auch ich habe einige Verſuche gemacht, um ein klareres Urtheil über die verſchiedenen aufgeſtellten Anſichten zu gewinnen. Ich bin auf Grund derſelben vollkommen überzeugt, daß nicht ſowohl die Ergebniſſe der vielfachen Verſuche, als vielmehr nur ihre Deutungen von einander abweichen. Ich machte meine Verſuche an Tauben, Kaninchen und Hunden.

Aus dieſen Verſuchen ergab ſich, daß die Bedeutung der Hirnhalbkugeln für die Erhaltung der einzelnen Vorgänge des materiellen Lebens des Thiers bei den Tauben eine ganz geringe iſt; zur Erhaltung dieſer genügt das Uebrigbleiben eines ganz kleinen Theils der Hirnhalbkugeln.

Die Taube ſieht, nimmt Futter und Trank, zeigt Furcht vor Drohungen auch nach Wegnahme der Hinterhaupt- und Scheitellappen. Unmittelbar nach dem Eingriff zeigt ſie für Gefahren kein Verſtändniß; es iſt dies aber nur eine vorübergehende Hemmungs-Erſcheinung. Auch ſucht ſie ſich während dieſer Zeit kein Futter. Beginnt ſie dann wieder zu freſſen, ſo pickt ſie anfangs die Körner ungeſchickt auf oder vermag ſie nicht recht zu ſchlucken, aber nach wenig Tagen iſt ſie wieder vollkommen im Beſitz der verloren gegangenen Fähigkeiten.

Von zwei Tauben, die auch dieſe vorübergehenden Hemmungserſcheinungen zeigten, wurden der einen die Hinterhauptlappen, der anderen die Stirnlappen weggenommen. Unmittelbar nach dem Eingriff waren keine Störungen des Geſichtsſinns zu bemerken, ſie entwickelten ſich erſt allmälig, um dann aber bis zum Tode der Thiere nicht mehr rückgängig zu werden. Beide Thiere antworteten nicht mehr auf Drohungen, wußten anfangs das Futter nicht mehr als ſolches zu erkennen oder es zu finden, ſpäter ſuchten ſie gar nicht mehr darnach. Die Fähigkeit, ſich im Raume zurecht zu finden, Entfernungen zu ſchätzen, Hinderniſſe in ihrem Wege zu vermeiden, behielten ſie nach wie vor.

Bei der erſten dieſer beiden Tauben zeigten ſich die Scheitellappen erweicht, die Hinterhauptlappen unverändert. Bei der anderen hatte die Erweichung der Hinterhauptlappen, welche Sitz der Verletzung waren, auf die Scheitellappen übergegriffen; das Thier zeigte ſich auch bis zu einem gewiſſen Grade taub, ein Zuſtand, der ſich gegen das Ende hin etwas zu beſſern ſchien. Es iſt beſonders hervorzuheben, daß ein Erweichungsherd im Hirn der Taube Sehſtörung hervorruft, ob er nun in den Stirnlappen oder den Hinterhauptlappen ſeinen Sitz hat, daß er Seh- und Gehörſtörung zur

Folge hat, wenn er in den Parieto-Occipitallappen liegt. Es ſind dieſe Störungen dann ſchärfer ausgeprägt als jene bei Tauben, denen man die Hirnhalbkugeln ganz herausgenommen hat.

Das Ergebniß der an Kaninchen angeſtellten Verſuche ſcheint auf den erſten Blick mit den eben beſchriebenen Beobachtungen im Widerſpruch zu ſtehen, denn weitgehende Entfernung von Hirnrindenmaſſe hat nicht regelmäßig, ſelbſt nicht unmittelbar nach dem Eingriff Erblindung zur Folge. Dieſe Verſchiedenheit des Ergebniſſes der Verſuche läßt ſich leicht durch das verſchiedene Vorgehen bei Ausführung derſelben erklären. Bei einem der Kaninchen wurde die Hirnmaſſe mit dem Glüheiſen zerſtört, und dieſes wirkte ſo ſehr in die Tiefe, daß es ſelbſt die Vierhügel der entgegengeſetzten Seite in Mitleidenſchaft zog. Das Ergebniß war, daß das Thier zwar Gegenſtände nicht zu unterſcheiden ſchien, wohl aber noch für Licht empfindlich war. Die Sehſtörung hielt einige Tage an. Bei einem anderen Kaninchen folgte auf tiefe Verbrennung der Rinde des linken Temporo-Occipitallappens gleich und vorübergehend geringe Störung der Sehfähigkeit des Auges der entgegengeſetzten Seite. Daraufhin wurde in einem zweiten Eingriff die Rindenmaſſe des rechten Stirn- und Scheitellappens abgetragen und der ganze Hinterhauptlappen entfernt. Der rechte vordere Vierhügel wurde ſeiner oberflächlichſten Schicht beraubt. Es trat danach ſtarke Stumpfſichtigkeit auf dem Auge der entgegengeſetzten Seite und vorübergehende Herabſetzung der Sehfähigkeit auf dem gleichnamigen Auge auf. Ich ſage Stumpfſichtigkeit, denn das Thier ſtieß gegen alle Hinderniſſe an und rannte, in Schrecken verſetzt, mit dem Kopf heftig gegen die Wand. Wahrſcheinlich iſt dies aber mehr Folge von Störung des Urtheils als der Sehfähigkeit, denn man muß im Auge behalten, daß ſowohl verſtümmelte als geſunde Kaninchen, wenn man ihnen die Augen verbindet, ſich nur ganz vorſichtig oder gar nicht von der Stelle bewegen, nicht aber ſo ſtürmiſch und urtheilslos, daß ſie mit dem Kopf gegen Hinderniſſe rennen. Wahrſcheinlich iſt es bei den Kaninchen auch ſo wie bei den Tauben, wo Zerſtörungsherde im

Gehirn auch entlegene Theile in Mitleidenſchaft ziehen und zu größeren Störungen führen, als Entfernung von Stücken des Gehirns, ſelbſt wenn ſie größer an Maſſe ſind als dieſe Herde.

Obigen Beobachtungen entſprechend trat beim Hunde, nach Zerſtörung der Hirnmaſſe mit dem Glüheiſen in der ganzen Dicke der Hirnhalbkugel, aber ganz umſchrieben in dem von *Munk* mit A I bezeichneten Bezirk, nur vorübergehend Halbblindheit auf. In der erſten Zeit nach dem Eingriff ſcheint das Auge der entgegengeſetzten Seite ganz ſtumpfſichtig zu ſein. Entfernung der Rindenmaſſe des Bezirks A I führt nicht zu bemerkenswerthen Sehſtörungen.

Abtragung der Rindenmaſſe beider Sehbezirke *Munk's* hatte Erſcheinungen von Abſtumpfung der geiſtigen Fähigkeiten und des Sehens zur Folge. Stärker waren dieſe Erſcheinungen bei einem Hunde, bei dem die Rinde zwar in enger begrenztem Bezirk, aber in größerer Dicke abgetragen worden war.

Bei zwei Hunden wurde die Rinde der Vorderlappen in großer Ausdehnung und wiederholt gebrannt. Bei einem derſelben erſtreckte ſich die Verletzung auf der einen Seite von der Spitze des Stirnlappens bis zum Ende des Hinterhauptlappens; auf der anderen Seite breitete ſie ſich über Stirn- und Scheitellappen aus. Es traten trotz der ausgedehnten Zerſtörung keine Sehſtörungen auf, außer vorübergehender leichter Unaufmerkſamkeit im Zuſammenhang mit der Ermattung des Thieres nach dem Eingriff. Hingegen zeigten diese Verſuchsthiere Bewegungsſtörungen. Der Verluſt des Geruchsſinns und die Unmöglichkeit, die zuſammengeſetzte Bewegung, das Oeffnen des Mauls und des Schluckens auszuführen, konnten ferner bei einem dieſer Hunde Seelenblindheit für das Futter vortäuſchen.

Bei einem weiteren Hunde hatte tiefe Zerſtörung eines Hinterhauptlappens laterale Halbblindheit zur Folge, welche über einen Monat beſtehen blieb. Bedrohungen im Bereich der blinden Geſichtsfeldhälfte wurden von dem Thier nicht beachtet. Nachdem auch der Hinterhauptlappen der anderen Seite zerſtört worden

war und die angrenzenden Theile mit dem Glüheiſen verbrannt worden, trat tiefe Amblyopie ein, nach einiger Zeit ſchienen nur mehr die Randbezirke des Geſichtsfeldes ſtumpfſichtig zu ſein. Als dauernde Störung blieb Seelenblindheit für das Futter, Verluſt des Raumſinns, Unmöglichkeit ſich im Raum zurecht zu finden, d. h. den Ausweg zu entdecken. Nach einem dritten Eingriff, d. h. nach Reizung der Narben auf der linken Seite und erneuter Verbrennung der angrenzenden Bezirke, trat doch keine Verſchlimmerung der Sehſtörungen auf.

Tiefe Verletzungen einer Hirnhalbkugel beim Hunde führten nicht zu Verluſt der Lichtempfindung. Das Thier zeigt aber auch, wenn die Verletzung einſeitig iſt und eine Hälfte der Geſichtsfelder unverſehrt geblieben, Erſcheinungen von Seelenblindheit, namentlich in Bezug auf den Raumſinn.

Die Hunde, bei denen Sehſtörungen mit den erſten Erſcheinungen nach dem Eingriff einhergingen, hatten doch niemals die Lichtempfindung verloren. Dies ſtimmt genau mit den Beobachtungen an Tauben und Kaninchen.

Zweiter Abſchnitt.

Die unter den Säugethieren ſtehenden Wirbelthiere paſſen unwillkürlich (reflectoriſch) ihre Lebenshandlungen den Scheindrücken an. Das ſeeliſche Sehen iſt ausſchließlich den Säugethieren eigen. Dasſelbe iſt eine den Nervenzellen der Rinde der Hinterhauptlappen eigene Thätigkeit. Das reine Sehen hat bei den Säugethieren ſeinen Sitz in den Mittelhirnganglien.

Aus meinen Verſuchen an Hirnhalbkugeln von Tauben, Kaninchen, und Hunden ergiebt ſich als zweifellos, daß die Bedeutung der Hirnhalbkugeln bei dieſen drei Thieren nicht die gleiche iſt.

Bei den Tauben hat, mit Ausnahme der erſten Augenblicke nach dem Eingriff, die Abtragung der ganzen Halbkugeln keine Sehſtörung zur Folge. Die Taube vermeidet Hinderniſſe in ihrem Weg, ſchützt ſich bei Drohungen, erkennt die ihr gewohnten Plätze als ſolche wieder. Sie ſcheint alſo den Geſichtsſinn und die mit demſelben verbundenen Verſtandesthätigkeiten unverändert behalten

zu haben. Der Taube ohne Hirnhalbkugeln noch Verſtandesthätigkeit zuerkennen, hieße aber dem Sehhügel ſeeliſche Fähigkeiten zuſprechen und dies ſchiene mir durchaus unrichtig. Ich halte es für richtiger, die Sache ſo aufzufaſſen, daß die Taube ohne Hirnhalbkugeln die Sehempfindungen und ihre Bewegungen auf rein unwillkürlichem Wege (reflectoriſch) mit einander in Einklang bringe, ohne daß eine Verſtandesthätigkeit dabei im Spiel wäre, und daß ſo nur der Anſchein erregt wird, als ob ihr Handeln ein überlegtes wäre und das Thier ein Urtheil über ſeine Sehempfindungen habe. Ob eine Taube mit unverſehrten Hirnhalbkugeln beſſer begreift was ſie ſieht, wiſſen wir darum doch noch nicht und werden es vielleicht auch niemals wiſſen können. Was aber ſicher daſteht, iſt daß die Taube ohne Hirnhalbkugeln ganz ebenſo ſieht, wie die mit unverſehrtem Gehirn.

Aus den Ergebniſſen der von *Blaschko* an Fröſchen gemachten Verſuchen kann man ſchließen, daß es bei den Thieren, welche niederer ſtehen als die Säugethiere, gar kein ſeeliſches Sehen giebt. Sie ſehen wie enthirnte Tauben und Fröſche, indem ſie ihrer rohen Sehempfindung reflectoriſch ihre Bewegungen und Handlungen anpaſſen.

Dieſe Anſicht ſtellte ſich der Anſchauung derer, die für eine Localiſation eintreten, gerade entgegen und widerſpricht auch der Anſchauung von *Renzi*, welcher weniger weitgehende Schlüſſe zog, indem er bei den Tauben ſenſitive Sehwahrnehmung in die Sehlappen, die ſeeliſche Sehwahrnehmung in die Hirnhalbkugeln verlegte.

Die Klarheit der thatſächlichen Beobachtungen erſpart es mir, ausführlich die Gründe anzuführen, die gegen die Anſchauung einer Localiſation der Sehempfindung in der Rinde der Hinterhauptlappen, wie ſie *Munk* und *Blaschko* für die Taube annahmen, ſprechen. Hingegen muß ich auf *Renzi*'s Anſchauung näher eingehen, da dieſe mehr Berechtigung zu haben ſcheinen könnte.

Für *Renzi*'s Auffaſſung könnte aus meinen Verſuchen nur eine gewiſſe Seelenblindheit für das Futter vorgebracht werden.

Wie ſoll man aber annehmen, daß die Taube nicht freſſe, weil ſie das Futter nicht als ſolches erkenne, wenn ſie doch noch im Stand iſt, Oertlichkeiten und Gefahren, die ſie bedrohen, zu erkennen? Die Willfährigkeit, mit der das Thier Alles mit ſich geſchehen läßt, die Veränderung ſeines Weſens ſind deutliche Zeichen der Abſtumpfung ſeiner Vernunft, wenn wir den unwillkürlichen Trieb, die Handlungen in zweckmäßiger Folge aneinander zu reihen, als ſolche bezeichnen dürfen. Mit dem Untergang dieſes Triebes ſchwindet der Anſtoß, den der Anblick des Futters in dem Geſchöpf hervorruft, das ſich über dieſen Anblick Rechenſchaft zu geben weiß, oder das Hunger fühlt. Die Taube ohne Großhirnlappen zeigt durch keine Bewegung, daß ſie nach dem Futter ſuche, ſie pickt nicht auf dem Boden umher, und ſucht nicht die gewohnten Plätze auf, wo ſie ſonſt nach ihrem Futter ging. Giebt man ihr das Futter ein, ſo giebt ſie auf keine Weiſe zu erkennen, daß ſie an der Stillung des Hungers Wohlbehagen habe, ſie ſträubt ſich im Gegentheil gegen die künſtliche Ernährung. Daß der Taube ohne Hirn das Bewußtſein der zuſammengeſetzten Bewegung des Faſſens und Schluckens des Futters abgeht, zeigt die Beobachtung, daß Tauben, wenn ſie nach ſchwerer Verſtümmelung der Hirnhalbkugeln allmälig wieder zu freſſen beginnen, nicht im Stande ſind, über die Lage der Futterkörner richtig zu urtheilen, ſie nur ungeſchickt aufzupicken und nicht zu ſchlucken vermögen, d. h. ſie ſehen und erkennen das Futter als ſolches, ſind aber nicht fähig, ſich zu ernähren, da ſie die beabſichtigten zuſammengeſetzten Bewegungen nicht auszuführen vermögen. So finden wir bei Tauben ohne Großhirn eine Herabſetzung jenes Triebs, den der Hunger anregt, indem er Bewegungen zum Zweck ſeiner Stillung anſpornt, und wir finden ferner eine Beeinträchtigung der zweckentſprechenden Ausführung dieſer Bewegungen. Dies, nicht aber ein Mangel des Sehvermögens, das ſich in allen anderen Handlungen des Thiers unbeeinträchtigt erweiſt, iſt darum ohne Zweifel der Grund, warum das Thier nicht mehr ſeiner Nahrung nachgeht.

Somit hängt bei den Tauben die Fähigkeit zu allen ihren Lebensthätigkeiten und insbeſondere des Sehens nicht weſentlich vom unverſehrten Zuſtand der Hirnhalbkugeln ab. Das Uebrigbleiben eines ganz kleinen Theils derſelben genügt der Taube, ja es genügt die Thätigkeit der Stirnlappen allein.

Bei den Säugethieren ſind die Hirnhalbkugeln von ungleich weſentlicherer Bedeutung für das Sehen. Beim Kaninchen führt Abtragung der Hirnrinde in beträchtlicher Ausdehnung zu keinerlei Störung des Sehvermögens, wohl aber ausgedehnte und dabei tiefgehende Zerſtörung der Großhirnmaſſe. Beim Hund zieht Abtragung größerer Theile der Hirnrinde und der Halbkugelmaſſe ſtarke und dauernde Beeinträchtigung des Sehens nach ſich.

Giebt man ſomit die Bedeutung des Unverſehrtſeins der Hirnhalbkugeln für das Sehen bei den Säugethieren zu, ſo bleibt noch zu unterſuchen, welcher Art die Bedeutung iſt, die den Hirnhalbkugeln beim Sehen zukommt. Wir müſſen mit *Cuvier* die Frage aufwerfen: *les lobes cérébraux sont-ils les réceptacles où toutes les sensations prennent une forme distincte et laissent des souvenirs durables?* oder mit *Flourens*, ob dieſelben Sehorgane im ausſchließlichen Sinn ſind; und in beiden Fällen, ob dieſe ihre beſondere Aufgabe auf beſtimmte Rindengebiete beſchränkt iſt *(Munk, Ferrier)*, oder ob jedwelcher Theil der Hirnrinde Bewegungen, Empfindungen und Wahrnehmungen zu gleicher Zeit beherrſcht *(Goltz, Loeb)*.

Die Sehſtörungen, welche auf kleine und große Verletzungen der Hirnhalbkugeln folgen, werden von den Vertheidigern der Localiſation in engen Zuſammenhang mit Hemmungserſcheinungen gebracht; ſie geben keine Erſcheinungen der Nebenwirkung zu. Aber meine Verſuche zeigen unwiderlegbar, daß nach Verletzung des Streifenkörpers und des Rückenmarks, die doch keinen Beſtandtheil enthalten, welcher zum Sehen nothwendig iſt, ganz die gleichen Sehſtörungen auftreten, als wenn die wichtigſten Herde des Sehvermögens verletzt worden wären.

Dieſe Ergebniſſe ſtimmen ganz mit der Auffaſſung von *Goltz*, daß nicht alle Sehſtörungen, welche bei Verletzungen der Hirn-

halbkugeln auftreten, nothwendiger Weiſe von dem Aufhören der Thätigkeit des abgetragenen Bezirks abhängen müſſen, ſondern in einigen Fällen auf Hemmung der Thätigkeit unverſehrt gebliebener Bereiche zurückzuführen ſind, welche Hemmung die Folge eines von der letzten Stelle ausſtrahlenden Reizes ſei.

Goltz hatte ſeine Verſuche nur auf die Hirnrinde ausgedehnt und vermochte darum keinen unmittelbaren Beweis für ſeine Anſicht vorzubringen. Er gelangte zu derſelben nur durch die Aehnlichkeit der Erſcheinungen, die nach Durchſchneidung des Rückenmarkes auftreten, und von denen einige ſich nur als Thätigkeitsunterdrückung durch eine Reizwirkung deuten laſſen.

Wernicke meint, es ſei eine petitio principii, die vorübergehenden Thätigkeitsſtörungen als Reizwirkung zu deuten, zwei Erklärungen ſeien des guten zu viel; es genüge die örtliche Verletzung, um die Sache zu erklären. *Wernicke* täuſcht ſich aber offenbar, ebenſo wie der von *Hitzig* gemachte Schluß unberechtigt iſt, der ſich auf die Sehſtörungen, welche nach Verletzungen des Stirnlappens auftreten, beruft und meint, die Wirkungen der Verletzung breiten ſich über die Bereiche aus, die mit den verletzten Theilen engeren Zuſammenhang haben.

Loeb drückt ſich kurz dahin aus, daß beim Hund Sehſtörungen jeglicher Art nicht unmittelbar als Folge der Verletzung der Hirnrinde auftreten, ſondern die Folge ſeien einer Reizerſcheinung, die bei Verletzung jedwelchen Theils der Rinde ſich zeige, ſobald beſondere Umſtände, wie Entzündung der Wunde, ſtarker Bluterguß u. ſ. w. ſich geltend machen. Die Betrachtungen von *Loeb* treffen zu, ſoweit ſie ſich auf das Sehmonopol der Hirnrinde nach dem *Munk*'ſchen Schema beziehen; ich kann in der That *Loeb* nur durchaus beiſtimmen, wenn er ſagt, die Abtragung der von *Munk* als ſpecifiſche Sehcentra bezeichneten Rindenbezirke führe in einzelnen Fällen zu keinerlei Sehſtörungen. Man kann z. B. den von *Munk* als A I bezeichneten Bereich auf beiden Hinterhauptlappen völlig unbeſchadet der Sehfähigkeit abtragen, und wo ſolche

Störungen auftraten, entſprachen ſie den von *Munk* beſchriebenen nicht. Am deutlichſten läßt ſich dies bei Kaninchen zeigen.

Die von *Loeb* aus dieſen Befunden gezogenen Folgerungen ſtimmen aber mit den meinigen nicht ganz überein. Er hat bei tiefen Eingriffen in die Großhirnhalbkugeln Aufhebung des Sehvermögens nur bei Verletzung der hinteren Theile der Halbkugeln geſehen.

Hierin ſchließt ſich meine Anſchauung vollkommen an die von *Luciani* und *Seppilli* an.

Dieſe Forſcher können nicht zugeben, daß alle Bezirke, deren Abtragung Sehſtörungen zur Folge hat, die gleiche oder andererſeits gar keine Bedeutung für den Vorgang des Sehens haben ſollen. Ihre Verſuche führten ſie zu der Ueberzeugung, daß die Herausnahme des Schläfenlappens vorübergehende Störung des Sehens zur Folge hat, daß dagegen die Störungen bleibende ſind nach Abtragung der Hinterhaupt- und Scheitellappen. Sie können aber nicht den Schluß daraus ziehen, daß, wo die Störungen des Sehens bleibende ſind, auch der Sehbezirk entfernt worden ſein muß, und daß dort, wo die Störungen nur vorübergehender Art ſind, Reizeinwirkung von der Verletzung aus den Grund für dieſelben abgiebt, denn auch bei Hunden, wo die Stirnlappen zerſtört worden ſind, überdauern die Sehſtörungen die unmittelbare Wirkung des Eingriffs. Sie kommen darum vielmehr zu der Schlußfolgerung, daß der Hinterhaupt-Scheitelbereich der Sitz der Hirnthätigkeit für das Sehen iſt, und daß dieſer Bereich in die anderen Centren eingreift, indem er ſich gegen die Stirn und Schläfen-Keilbeinlappen hinzieht.

Ihre Schlußfolgerung iſt vollkommen folgerichtig und zutreffend in Bezug auf die verſchiedene Bedeutung der Sehſtörungen, die in Folge von Abtragung der vorderen und hinteren Bereiche der Hirnhalbkugeln eintreten. Dieſer verſchiedenen Bedeutung thut *Loeb* kaum Erwähnung, während ſie *Goltz* zugiebt, indem er ausdrücklich ſagt, daß die verſchiedenen Lappen nicht von gleicher Bedeutung ſeien. *Luciani* und *Seppilli* gehen alſo weit von der urſprünglichen Anſchauung einer Localiſation der Sehthätigkeit in

der Hirnrinde allein ab. Sie kamen zu ſolchem Ergebniß durch die vollſtändige Abtragung der Hinterhaupt- und Scheitellappen.

Immerhin möchte ich einen Einwand erheben gegen den Beweis, den ſie dafür vorbringen, daß auch den Keilbein-, Scheitel- und Stirnbereichen der Hirnhalbkugeln ein Einfluß auf das Sehen zukomme. Dieſe Annahme ſtützt ſich nur darauf, daß die Sehſtörungen, welche nach Verletzung dieſer Theile eintreten, die unmittelbare Wirkung des Eingriffs etwas überdauern. Aber dieſe Beweisführung wird hinfällig, wenn man bedenkt, daß auch bei Verletzungen des Streifenkörpers, bei denen doch kein Beſtandtheil, der unmittelbar dem Sehen dient, zerſtört wird, die Sehſtörungen viel länger dauern als die Einwirkung der Verletzung auf die Bewegungsherde. Daß Verletzung der Hinterhauptlappen zu tiefen Sehſtörungen führt, iſt nach ihrer Aufſtellung auf die größere Zahl der in denſelben enthaltenen Sehbeſtandtheile zurückzuführen. Für die Verletzungen der mittleren Theile der Großhirnhalbkugeln iſt aber dieſe Erklärung unzuläſſig. Sie enthalten nur eine geringe Zahl von Sehbeſtandtheilen, und doch treten nach ihrer Zerſtörung zwar vorübergehende, aber eben ſo weſentliche Sehſtörungen auf, als nach Verletzung der hinteren Theile. Hier bedarf es zur Erklärung der Annahme, daß die Sehſtörung thatſächlich auf eine Ausſtrahlung des Reizes zurückzuführen iſt, denn der Untergang einer ſo geringen Zahl von Sehbeſtandtheilen kann keine ſo ausgedehnten Störungen bedingen. Nun bleibt aber auch dieſe Erklärung von gleichem Werth, auch wenn man die betreffenden Theile — da ja keine Beweiſe für ihre Theilnahme am Sehen vorhanden ſind — jeder derartigen Thätigkeit für bar erklärt. Ich halte nach dieſem Allen es für das beſte, ſich den allgemein gehaltenen Annahmen von *Goltz* anzuſchließen, d. h. das Sehcentrum nicht in einem beſtimmten Bezirk abzugrenzen, ſondern nur zuzugeben, daß die vorderen und hinteren Theile der Großhirnhalbkugeln verſchieden in ihrer Bedeutung für das Sehen ſind, inſofern Verletzungen der Hinterlappen zu dauernden ſchweren Sehſtörungen führen.

Bisher wurde von den Verletzungen, die zu Sehſtörungen führen, nur in Bezug auf ihre örtliche Lage geſprochen, ohne auf das Weſen dieſer Störungen näher einzugehen. Dieſelben treten in zwei von einander ſehr verſchiedenen Arten auf. Die eine derſelben begleitet tiefgehende Zerſtörungen der Hirnmaſſe der Halbkugeln, namentlich der hinteren Theile derſelben; nach einigen Forſchern zeigt ſich das Thier vollkommen blind (*Munk, Luciani* und *Seppilli*), nach anderen nur hochgradig ſtumpfſichtig. Dieſer Zuſtand dauert eine gewiſſe Zeit an, um dann vollkommener Wiederherſtellung Platz zu machen. War die Verletzung ſehr tiefgehend und beiderſeitig, oder folgten auf die erſte Verletzung noch weitere ebenfalls mit bedeutendem Maſſenverluſt, ſo findet keine völlige Wiederherſtellung ſtatt. Der Hund wird zwar wieder ſehen, aber kein Urtheil für das Geſehene haben, es nicht erkennen. Er erkennt das Futter nicht, irrt ſich in den Entfernungen, er achtet nicht auf die Geſichtseindrücke, die er erhält. Die Rückbildung dieſes Zuſtandes hängt wiederum von der Ausdehnung und der Stelle der Verletzung ab.

Loeb fragt ſich vor allem, ob die Erſcheinungen, die wir als Hemianopſie und Hemiamblyopie bezeichnen, auf eine Störung des Sehens zurückzuführen ſind, oder ob die Sehempfindung wohl regelrecht ſtattfinde, aber nicht hinreiche, die durch die Verletzung abgeſtumpften Centren zu jener Beantwortung des empfangenen Eindrucks anzuregen, die das ſehende Thier ſonſt zeigt. Er tritt für letztere Anſicht auf, da er beobachtete, daß auch die für blind gehaltene Netzhauthälfte ſolcher Hunde noch Licht empfinde, daß es aber eines ſtärkeren Reizes bedürfe, um eine Reaction auszulöſen. Würden vor das Auge eines Hundes, deſſen einer Netzhauttheil unempfindlich für Licht ſcheint, zwei Fleiſchſtücke in der Art gehalten, daß das Bild des einen Stücks auf die anſcheinend blinde Hälfte fallen muß, das des anderen auf die ſehende, ſo ſchnappt der Hund doch nach dem erſteren, wenn man dasſelbe bewegt und nicht nach dem, deſſen Bild auf der beſſer ſehenden Hälfte aber unbeweglich ſteht.

Munk kommt zu anderen Ergebniſſen, aber ſeine Schlußfolgerung begründet ſich nicht auf ſo beachtenswerthe Beobachtungen, als die ſeiner Gegner. *Munk* hält den Hund, dem man die Hirnrinde in jenem von ihm als Sehcentrum beanſpruchten Bezirk abgetragen hat, für vollkommen blind und unempfindlich für den Lichtreiz. Mit der Zeit trete ein Zuſtand ein, wo dieſe Blindheit nicht mehr auffällt, indem der Hund mit der Zeit den Mangel der Sehempfindung auszugleichen lernt, ebenſo wie auch der Menſch das Vorhandenſein des blinden Flecks nicht beachtet. *Luciani* und *Seppilli* erklären ſich die Sache auf andere Weiſe; nach ihrer Auffaſſung ſollen in gleichem Maaß, in dem allmälig die traumatiſche Einwirkung des Eingriffs auf die zurückgebliebenen Theile der Sehcentren nachläßt, dieſe die untergegangene Thätigkeit des zerſtörten Bezirks an ſeiner Stelle aufnehmen; aber es gelingt ihnen niemals, vollkommenen Erſatz geben zu können, wenn die Zerſtörung ſich über große und weſentliche Theile erſtreckt habe. Ihre Verſuche am Hund führten niemals zu zweifelloſer, vollſtändiger Blindheit, nicht einmal in den erſten Augenblicken nach den ſchwerſten und wiederholt ausgeführten Eingriffen.

Betrachte ich die Ergebniſſe meiner Verſuche an Kaninchen wie an Hunden, ſo muß ich der *Munk*'ſchen Anſchauung, daß nach Abtragung der betreffenden Theile der Hirnrinde Blindheit bis zum völligen Verluſt der Lichtempfindung erfolge, entſchieden entgegentreten. Ich fand, daß nicht allein nach tiefen Zerſtörungen der Rindenmaſſe, ſondern auch nach ausgedehnter Abtragung der Maſſe der Gehirnhalbkugeln, die Empfindlichkeit nach wie vor regelmäßig erhalten blieb. Die Stumpfſinnigkeit ſteht nicht im Verhältniß zur Flächenausdehnung der Verletzung, ſondern ihrer Tiefe und ihrer Art. Verbrennung des gyrus angularis zieht viel bedeutendere Sehſtörungen nach ſich, als Abtragung der Rindenmaſſe beider Hinterhauptlappen.

Ueber das Weſen dieſer Sehſtörungen iſt es ſehr ſchwer, ſich Rechenſchaft zu geben. Die Deutung von *Loeb* iſt meiner Anſicht nach nur für beſtimmte Fälle zutreffend, z. B. bei jenen Hunden,

bei denen Blindheit nur inſofern vorhanden war, als ſie Drohungen nicht mehr beachteten, um ſo mehr, als bei ihnen das Ausbleiben jeder Beantwortung ſolcher Geſichtseindrücke auf Reizausſtrahlung des verletzenden Eingriffs in die Baſis des Gehirns zurückzuführen war. Bei einem der Hunde war aber eine wahre Stumpfſichtigkeit ganz unzweifelhaft vorhanden; das Thier wollte im Dunkeln ſich nicht von der Stelle bewegen, ſtieß gegen jedes Hinderniß, ſuchte die helleren Orte auf und ſtrebte immer dem Lichte zu. Im vollen Licht nahm es Hinderniſſe erſt in dichteſter Nähe wahr. Das Thier zeigte auch, daß es ſeiner Blindheit bewußt war, indem es ſich fortwährend mit den Pfoten über die Augen fuhr. Stünden nun dieſe Erſcheinungen nicht mit einer Herabſetzung der Sehfähigkeit im Zuſammenhang, ſondern mit der Gegenwirkung der motoriſchen Centren auf die Sehempfindung, ſo wäre nicht zu erklären, warum bei Hunden mit Verletzungen der vorderen Bezirke, bei welchen doch thatſächlich der Zuſammenhang zwiſchen Empfindung und Bewegung erſchwert iſt, ſich die Sehthätigkeit in den Handlungen, durch welche das Thier ſich äußert, als ungeſchädigt erweiſt.

Darum halte ich daran feſt, daß es wohl möglich iſt, daß Hunde, Kaninchen und Tauben durch die Eingriffe ſtumpfſichtig werden.

Die diesbezüglichen Anſchauungen *Luciani*'s und *Seppilli*'s ſcheinen mir nicht ſcharf genug ausgedrückt zu ſein. Die übrig gebliebenen Beſtandtheile der Sehcentren ſollen allmälig die verloren gegangene Thätigkeit der zerſtörten Theile auf ſich nehmen. Wollen ſie, wie es mir den Anſchein zu haben ſcheint, damit ſagen, daß die unverletzt gebliebenen Theile allmälig die ſeeliſchen Thätigkeiten des Sehens, welche verloren gegangen waren, aufnehmen, ſo ſtimme ich ihnen durchaus bei. Dann aber iſt die in der erſten Zeit nach dem Eingriff auftretende Stumpfſichtigkeit nicht ſowohl auf einen Untergang der Thätigkeit des Sehcentrums der Rinde, als vielmehr der optiſchen Bahnen und der Sehcentren des Hirnſtamms zurückzuführen.

Hierfür sprechen sehr viele Umſtände. Die Störungen des Sehens, die man nach Verletzungen des Rückenmarks wie des Streifenkörpers beobachtet, ſind unzweifelhaft auf die Aufhebung der Thätigkeit der Ganglien des Mittelhirns durch Reizausſtrahlung zurückzuführen. *Loeb* fand bei Thieren, bei welchen vollſtändige Rückbildung der Erſcheinungen ſtattgefunden hatte, daß er durch Reizung der Narben an den Hinterhauptlappen, dort wo die Rinde abgetragen worden war, ſtärkere Stumpfſichtigkeit hervorrufen konnte, als in Begleitung des erſten Eingriffs aufgetreten war. Hier war doch ſicher keine Zerſtörung von Rindenmaſſe für dieſe Erſcheinung verantwortlich zu machen, denn dort, wo gereizt wurde, war solche gar nicht mehr vorhanden; auch kann man nicht annehmen, daß eine Ausſtrahlung des Reizes auf die benachbarten Rindentheile hiebei ſtattfinde, denn bei unmittelbarer Reizung derſelben wird eine ſolche Ausſtrahlung nicht beobachtet. Dagegen kann man beſtimmt annehmen, daß der Reiz auf die in der weißen Maſſe verlaufenden Bündel der optiſchen Bahnen bis über die Sehganglien der Baſis hinaus hemmend einwirke. Befeſtigt wird dieſe Auffaſſung durch die Beobachtungen an Kaninchen, bei denen wohl auf tiefe Verbrennung starke Stumpfſichtigkeit folgt, aber keinerlei Sehſtörung nach ausgedehnter Abtragung von Rindenmaſſe auftritt. Was das Gehirn der Tauben anbetrifft, ſo iſt es ſicher, daß die in unmittelbarem Gefolge der Abtragung der Gehirnhalbkugeln auftretende Stumpfſichtigkeit eine Erſcheinung der Hemmung der phyſiologiſchen Thätigkeit des lobus opticus iſt, ſo daß mit Aufhören der traumatiſchen Erregung auch dieſe Erſcheinung rückgängig wird. Bei einem meiner Verſuchshunde hing die einige Tage nach dem Eingriff andauernde ſtarke Stumpfſichtigkeit unzweifelhaft von einem Entzündungsvorgang in der Wunde ab, der die Vierhügel mit dem Ueberreſte der Hinterhauptlappen zur Verwachſung brachte.

Gehen wir nunmehr zur Betrachtung der eigentlichen Erſcheinungen des Ausfalls der Lebensthätigkeit der Hirnrinde in Bezug auf das Sehen über.

Es sind dies durchaus die, welche *Goltz* und *Loeb* auf einen Zuſtand der Hirnſchwäche zurückführen und welche *Munk* als die Erſcheinungen der Seelenblindheit bezeichnet.

Munk unterſcheidet — wie oben ausgeführt — zweierlei Sehthätigkeit der Hirnrinde. Die eine iſt die reine, rohe, unbewußte Sehempfindung; die andere die ſeeliſche Wahrnehmung des Bilds und die Feſthaltung dieſes Bilds im Gedächtniß. Immer, wenn die einfach empfindenden Beſtandtheile gereizt werden, verſetzen dieſelben eine Gruppe der Beſtandtheile der ſeeliſchen Gesichtswahrnehmung in Erregung, und dieser Erregung folgt die Einprägung eines Bildes im Gedächtniß. Die Beſtandtheile des Sehgedächtniſſes sollen im Bezirk A 1 angeordnet sein, eines nach dem anderen in gleicher Reihenfolge, wie dem Gedächtniß die Wahrnehmung des Gegenſtandes zukommt. Zerſtört man den Bereich des Sehgedächtniſſes, ſo erkennt der Hund nicht mehr, was er ſieht; es treten dann die Erſcheinungen der Seelenblindheit auf; das Thier zeigt keine Furcht vor der Peitſche mehr, läuft nicht auf das hingereichte Futter zu, kann eine Treppe nicht mehr hinaufſteigen, vermag Entfernungen nicht mehr richtig zu schätzen. Der Hund muß nun erst wieder von neuem lernen zu beurtheilen, was er ſieht, er muß die Erinnerung der Eindrücke gesehener Gegenſtände erst in neue, für die früheren Zellen ſtellvertretend eintretende Zellengruppen unterbringen, bis er endlich wieder das, was er ſieht, zu erkennen weiß.

Munk meint, es liege ganz in der Hand deſſen, der den Verſuch anſtellt, welches der aus dem Gedächtniß verlorenen Erinnerungsbilder der Hund zuerſt wieder zurückbekomme, je nach dem Gegenſtand, den man ihm zuerſt wieder zur Anſchauung bringt.

Goltz ſteht mit ſeiner Anſicht *Munk* ſchnurſtracks entgegen. Seelische Sehſtörungen ſollen beim Hund jedem großen Maſſenverluſt der Gehirnhalbkugeln ſowohl der vorderen als der hinteren Lappen folgen. Er beobachtete Hunde, die nur auf einem Auge ſeelenblind waren. Von *Goltz* war zuerſt angegeben worden, daß ſeelen-

blinde Hunde ein verhältnißmäßig ſehr ſchlechtes Farbenunterſcheidungsvermögen haben. *Loeb* machte hierzu einige abweichende Zuſätze. Der Hund ſieht wohl noch die weiße Farbe, aber kann sich keine Vorſtellung bilden von dem Gegenſtand, der dieſe Farbe trägt, ſo weiß er ſeinen Herrn in weißer Kleidung nicht von irgend einem anderen weißen Gegenſtand zu unterſcheiden. *Loeb* beobachtete ferner, daß das Thier die Fähigkeit behält, alle Farben von einander zu unterſcheiden. Ein Hund, der mit Vorliebe grüne Gegenſtände faßte, vermochte ſolche noch aus anderfarbigen Gegenſtänden herauszufinden. Der Raumſinn iſt bei dieſen Thieren aber ſehr herabgeſetzt. Dies geht daraus hervor, daß ein ſolcher Hund nur mit Widerſtreben von ganz geringer Höhe herabſpringt. Dieſe Sehſtörungen ſind ſtets mehr oder minder mit Abſtumpfung des Verſtands verbunden. Kurz zuſammengefaßt hält *Goltz* und ſeine Schule die Seelenblindheit für eine Herabſetzung der Sehthätigkeit des Gehirns, aber nicht als eine Folge der Ausſchaltung eines beſonderen Bezirks, ſondern als Folge des allgemeinen geiſtigen Verfalls, in den das Thier gerathen iſt.

Die Anſicht *Munk*'s von der beſonderen Bedeutung, die dem Bezirk A 1 zukomme, ſcheint mir hinfällig zu ſein. Meine Beobachtungen ſprechen geradezu gegen dieſelbe. Aber bei aller Hochachtung für die genauen und ſcharfen Beobachtungen von *Goltz* kann ich doch auch ſeinen Schlußfolgerungen mich nicht anſchließen. Bei einem meiner Verſuche zeigte ſich der Hund bei vollem Verſtand in allen jenen Handlungen, die nicht von der Beurtheilung der Geſichtseindrücke abhängig ſind. Indem er ſich des Eindrucks der Gehörempfindungen in ſeinem Gedächtniß bediente, erkannte er am Geräuſch, daß ihm das Futter gereicht wurde. Dann ſuchte er dasſelbe überall herumſchnüffelnd, zeigte deutlich Freude, aber war nicht im Stand, dasſelbe mittelſt des Geſichtsſinns ausfindig zu machen. Ich gab mir lange viel Mühe, in ihm das Erinnerungsbild des Geſichtseindrucks von Milch, die er ſehr gern hatte, wieder wach zu rufen; aber, im Widerſpruch mit der Angabe *Munk*'s, gelang mir dies durchaus nicht.

Ein Hund, welcher des ſeeliſchen Sehens verluſtig gegangen iſt, wird und muß das Futter mittelſt des Geſichtsſinns nicht mehr erkennen können, wohl aber wird er lernen es mit dem Geruchsſinn zu erſpüren. Das gleiche gilt für den Raumſinn, der auch ſubjectiv und aus Erfahrungen, deren Erinnerungen im Gedächtniß eingeprägt bleiben, ſich herangebildet hat. Der ſeelenblinde Hund ist nicht geiſtig abgeſtumpft — oder ſoll es wenigſtens nicht ſein —, er hat nur alle im Gedächtniß eingeprägt geweſenen Geſichtseindrücke, deren er ſich von jung auf zu erinnern und zu bedienen gelernt hatte, verloren. Das Thier kommt in Bezug auf ſeinen Geſichtsſinn auf einen kindlichen Urzuſtand zurück. So machte denn auch der Hund meines Verſuchs ganz den Eindruck eines ganz jungen Thiers, ſo unſtät in ſeinen Bewegungen, ſo zerſtreut, mit erſtauntem Blick; ſein Blick ſchweifte von einem Gegenſtand zum anderen, ohne einem derſelben beſondere Aufmerkſamkeit zu ſchenken; das Thier verwechſelte einen Gegenſtand mit dem anderen, und vermochte ihre Lage im Raum nicht recht zu beurtheilen.

Die Hunde mit Zerſtörung in den vorderen Lappen ſcheinen auf den erſten Anblick blind für das Futter und ohne Raumſinn zu ſein. Dies beruht hier aber nicht auf Verluſt der Fähigkeit, den Gegenſtand mittelſt des Geſichtsſinns zu erkennen, ſondern auf dem Verluſt des Bewußtſeins der Kau- und Schlingbewegungen. Wenn dann in der Folge das Thier wieder zu freſſen beginnt, ſo führt es das Maul nicht zum rechten Ort, um das Futter zu faſſen, und vermag es nur zu faſſen, wenn es ganz dicht dabei iſt. Daß dies auf Bewegungsſtörung zurückzuführen iſt, zeigt die Ungeſchicklichkeit der Bewegungsausführung, bei der jedoch der Hund das Futter immer im Auge behält. Auch beobachtet man bei dieſen Hunden, daß ſie ſehr wenig aufmerkſam ſind, weil ſie ſich nicht einen Begriff von ihren Handlungen bilden können; es iſt dies bei den Hunden wahrſcheinlich die der Verſtümmelung der Gehirnhalbkugeln eigene Folgeerſcheinung.

Ich wollte hiermit der *Goltz*'ſchen Erklärung ſeiner Fälle durch-

aus nicht den Vorwurf der Unrichtigkeit machen, ſondern, indem ich hier meine Anſchauung auseinanderſetzte, habe ich bloß zu meinen Fällen nothwendiger Weiſe diese Bemerkungen machen müſſen.

Verstehe ich recht, ſo unterſcheiden *Luciani* und *Seppilli* in ihren Verſuchen eine vollſtändige und eine unvollſtändige Seelenblindheit. Die vollkommene Seelenblindheit ſchildern ſie in folgender Weiſe: das Thier erſcheint blind für das Futter, welches es mittelſt des Geſichtsſinns nicht zu erkennen vermag, es weiß kleine Hinderniſſe nicht zu meiden, es vermag ſich kaum fortzubewegen und ſein Lager aufzuſuchen. Ich ſtimme aber ihrer Auffaſſung nicht vollkommen bei; ein ſeelenblindes Thier muß meiner Auffaſſung nach, ſich gut fortzubewegen und Hinderniſſe unbewußt zu vermeiden im Stande ſein, anderenfalls halte ich es für ſtumpfſichtig oder ſtumpfſinnig (dement.). Die Fähigkeit ſich fortzubewegen iſt durchaus dem unbewußten Sehen eigen, dies zeigt ſich an Tauben, denen man die Großhirnhalbkugeln ganz und gar abgetragen hat. Demnach ſchließe ich mich der *Goltz*'ſchen Auffaſſung an, daß ein Hund, dem man die Hirnhalbkugeln ganz abgetragen hat, noch ſieht, aber das Urtheil über die Seheindrücke, die er erhält, verloren hat.

Ludwig meinte, die Art, wie man aus den Verſtümmelungen des Gehirns ſeine Thätigkeit kennen zu lernen ſuche, ſei ein ähnliches Beginnen, als ob man durch einen Piſtolenſchuß über die mechaniſchen Vorgänge in einem feinen Uhrwerk Aufſchluß zu erhalten ſuche. Der Erfolg bewies, wie richtig er geurtheilt, denn die, welche dieſer Art von Verſuchen ſo viel zugetraut, daß ſie bis in's Kleine Schlüſſe daraus ziehen zu können meinten, ſind in Irrthümer gerathen.

Die ganze Lehre *Munk*'s von der Localiſation iſt gänzlich umgeſtürzt; unerſchüttert bleiben nur die Beobachtungen von *Goltz* und *Loeb* und die genauen Unterſuchungen von *Luciani*, *Tamburini* und *Seppilli*. Durch ſie iſt, nach Beſeitigung der nicht ſtichhaltigen ins Einzelne gehenden Ausführungen, die Lehre vom Sitz der Sehcentren in der Hirnrinde wieder bekräftigt und mit den thatſächlichen Befunden in Einklang gebracht und vereinfacht.

Meiner Anſicht nach iſt die Bedeutung der Hirnhalbkugeln für das Sehen nur bei den Säugethieren bewieſen, ſie erſtreckt ſich bloß auf den rein ſeeliſchen Vorgang beim Sehen und iſt das Ergebniß der beſonderen Thätigkeit der Nervenzellen, die in der Rindenmaſſe der hinteren Lappen gelagert ſind.

Dritter Abſchnitt.

Ueber die Verletzungen der Sehbezirke der Hirnrinde, die beim Menſchen Halbblindheit und Seelenblindheit bedingen. — Ueber den Sitz des optiſchen Gedächtniſſes. — Ueber den Sitz des graphiſchen Gedächtniſſes. — Entſtehung der Trugbilder (Hallucinationen.) — Beurtheilung der Sehthätigkeit der Hirnhalbkugeln.

Wilbrand[1]) ſagt, daß beim Menſchen die Halbblindheit eine den Herderkrankungen einiger Bezirke der hinteren Lappen eigene Erſcheinung ſei und meint, das Centrum des Sehgedächtniſſes nehme in dieſen Lappen einen nicht im linearen Sinn, aber in dem Sinn der Flächenausdehnung begrenzten Bezirk ein. Darum ſei bei Verletzungen an der Spitze eines Hinterhauptlappens oder ſeiner inneren Fläche, namentlich des Keils, die Möglichkeit des Auftretens von Halbblindheit gegeben, und wenn die Verletzung beiderſeitig iſt, von vollkommener Blindheit (Rindenblindheit); wenn hingegen beiderſeits der Bezirk des Sehgedächtniſſes — zwiſchen dem Sehbereich und dem Bereich des Gehörs gelegen — betroffen ſei, ſollen die Erſcheinungen der Seelenblindheit auftreten. Im Centrum des Sehgedächtniſſes, meint er, ſei nicht jede Zelle von einem Erinnerungsbild beſetzt; immer ſoll eine Anzahl derſelben frei ſein und zwar dadurch, daß alte Bilder mit der Zeit aus der Erinnerung ſchwinden. So können neue Geſichtseindrücke wieder untergebracht werden. Nach ſeiner Anſicht ſind dieſe Zellen je nach den beſonderen Zweigen der Thätigkeit dieſes Gedächtniſſes auch in beſonderen Bereichen angeordnet. So beſtänden beſondere Bereiche für die verſchiedenen Zahlen, lateiniſche wie arabiſche, für die Buchſtaben, gothiſche wie griechiſche, u. ſ. w. Ebenſo

[1]) *Wilbrand,* Die Seelenblindheit als Herderſcheinung und ihre Beziehung zur homonymen Hemianopsie. Wiesbaden, 1887.

ferner für die verſchiedenen Gegenſtände. Der ganze Bereich der Erinnerungsbilder des Geſichtsſinns ſoll ſo von Bildern verſchiedener Gegenſtände erfüllt ſein; aber doch müſſen ſich beſtimmte begrenzte Stellen in dieſem Gedächtnißfeld finden, die vorzüglich mit den Erinnerungsbildern der Buchſtaben, Silben und Worte, ſowohl der Mutterſprache als fremder Sprachen, beſetzt gehalten werden. Dieſe Gedächtnißbezirke, die der Sprache, dem Leſen und der Schrift dienen, haben beiderſeits an der gleichen Stelle des Sehbereichs ihren Sitz, ſtehen aber nur auf der linken Seite in Verbindung mit dem Bereich des Gehörs. So gehen die Verbindungsbahnen der oben aufgezählten Thätigkeiten alle nach dieſer Stelle hin und laufen um ſo enger zuſammen, je näher ſie dem Bereich des Gehörs der linken Seite kommen, wo ſie endlich zuſammenlaufen.

Dieſer Anſchauung huldigen auch noch Andere in ähnlicher Weiſe. So verlegt *Seguin* [1]) das Centrum der Geſichtswahrnehmung in die Rindenmaſſe in die Nähe des Keils, *Herſchel* verlegt den Hauptſitz der Wortblindheit in den gyrus angularis; auch glaubt er die erſte Scheitelwindung mehr oder weniger dabei betheiligt. Nach *Charcot* führen die Bewegungen beim Schreiben und Sprechen zu neuen Empfindungen, deren Erinnerung ihrerſeits im Gehirn haften bleibt, ſo daß wir zwei weitere Theilgedächtniſſe hätten, das Gedächtniß für die Bewegung des Sprechens und das Gedächtniß für die Bewegung des Schreibens. So hätte das Gedächtniß für die Schriftzeichen ein eigenes Centrum für ſich. *Charcot* ſucht dasſelbe im unteren Scheitelläppchen mit oder ohne Betheiligung des gyrus angularis.

Wilbrand beruft ſich in ſeinen Ausführungen auf die Verſuche *Munk*'s an Hunden; ſo mußte ſein Gebäude auch wankend werden, nachdem durch die Unterſuchungen von *Goltz*, *Luciani*, *Tamburini* und *Seppilli* erwieſen worden, daß die Grundlage, auf der es ſich aufbaut, nicht zuverläſſig iſt.

Die Rindenblindheit *Munk*'s, der Grundgedanke ſeiner ganzen Lehre, konnte beim Hund bis jetzt noch niemals als dauernde

[1]) *Seguin*, Archives de Neurologie, 1888.

Erſcheinung nachgewieſen werden, auch von ihm ſelbſt nicht. Um nicht an ſeiner Anſchauung untreu werden zu müſſen, beſtritt er irrthümlicherweiſe das Vorhandenſein jeglicher Lichtempfindung nach Abtragung der Hirnhalbkugeln auch bei den Vögeln. Ueber den Werth der *Munk*'ſchen Beobachtungen von Rindenblindheit und der Localiſation der Seelenblindheit beim Hund iſt anderwärts geſprochen worden.

Die Fälle von vollkommener Halbblindheit beim Menſchen bei Herderkrankung in den Hinterhauptlappen ſcheinen auf den erſten Anblick für die Lehre der Localiſation eines Sehcentrums in den Hinterhauptlappen zu ſprechen. Aber eine genauere Betrachtung dieſer Frage muß zu anderem Ergebniß führen.

Unter den Fällen von Halbblindheit, die zur Unterſuchung an der Leiche kamen, zeigt der Fall von *Samelsohn* [1]) ſicher ſehr tiefgreifende Veränderungen, und doch waren die blinden Hälften der Netzhäute immer noch empfindlich für Licht geweſen. Ebenſo in ähnlichen Fällen *Brandenburg*'s [2]). So zeigt die Beobachtung am Krankenbett, daß es Fälle giebt, in denen das Centrum der Lichtempfindung nicht in der beſonderen Thätigkeit der Rindenzellen zu ſuchen iſt. Es kann alſo die Halbblindheit auf eine mittelbare Einwirkung der Verletzung der Hinterhauptlappen zurückzuführen ſein, auf eine Reizwirkung in die Ferne, welche bei den Verletzungen der Hinterhauptlappen auf die Centren des einfachen Sehens in den Ganglien der Baſis ausgeübt wird.

Bei den Hunden iſt dies zweifellos ſo; bei ihnen treten auch nach Verletzungen der Brücke, des verlängerten Marks und des Streifenkörpers ſolche Reizeinwirkungen auf. Daß auch beim Menſchen die Verletzung auf die Ferne zu wirken im Stande iſt, zeigen die von *Gowers* mitgetheilten Fälle, wo Blutungsherde, obgleich ſie nicht den Verlauf der Sehfaſern unmittelbar trafen, vorübergehende Halbblindheit zur Folge hatten. Halbblindheit durch Ausſtrahlung des Reizes von der erkrankten Stelle aus

[1]) *Samelsohn*, Jahresb. für Ophthalmologie, 1882.

[2]) *Brandenburg*, *Graefe*'s Archiv, 1887. III.

haben wir auch bei unvollſtändigen Zerſtörungen der Ganglien des Hirnſtamms. So berichten *Pflüger* und *Hughlings-Jackson* über Verletzungen nur des Sehhügels allein, wo doch auch vollkommener Verluſt der Thätigkeit der übrigen Sehganglien des Hirnſtamms eintrat. Hiernach muß, wenn die Verletzung einer Halbkugel tiefer geht und die Faſern in Mitleidenſchaft zieht, welche der Hinterhauptlappen zu den Sehganglien des Hirnſtamms ſchickt, folgerichtig angenommen werden, daß die vollkommene Halbblindheit von aufgehobener Thätigkeit der eingeſchobenen Ganglien der Geſichtswahrnehmung herzuleiten iſt.

Dieſe Auffaſſung gewinnt an Wahrſcheinlichkeit durch das Weſen der die Störung der Thätigkeit bedingenden Urſache. In den meiſten Fällen ſind dieſes Geſchwulſte oder Erweichungsherde, das heißt alſo an Größe ſtetig zunehmende Herde, die durch eben dieſe ihre Eigenſchaft es nicht zu einer Abnahme des ausſtrahlenden Reizes und ſeiner Folgeerſcheinungen kommen laſſen, ſondern eine ſtetige Steigerung bedingen. Wenn die vollkommene Halbblindheit dauernd beſtehen bleibt, wie in einem Fall von *Seguin* [1]), ſo iſt dies durch eine nachträglich eingetretene abſteigende Entartung der Sehfaſern zu erklären. Die nachträgliche Entartung der Nervenfaſern bis zum Rückenmark hin iſt bei Herderkrankung der vorderen Theile der Hirnhalbkugeln eine von vielen Beobachtern beſtätigte Erſcheinung.

In neueſter Zeit hat *Ziehen* [2]) am Rückenmark und Gehirn von drei Hunden Unterſuchungen gemacht. Bei dem einen wurde linkerſeits das Centrum für die Bewegungen der vorderen Glieder abgetragen; es waren nur im rechten Seitenſtrang Erſcheinungen abſteigender Entartung nachweisbar. Beim zweiten wurde das Centrum für die Bewegungen des Nackens zerſtört, es entarteten die den Faſern der Bewegung der Vorderbeine benachbarten Faſern. Beim dritten endlich wurde der Bewegungsbezirk für die Vorderbeine abgetragen, und es traten hier auch in den Bewegungen

[1]) *Seguin*, Arch. de Neurologie, 1886.

[2]) *Ziehen*, Archiv für Psychiatrie und Nervenkr. Vol. XVIII. S. 300.

des Nackens und der Hinterbeine die gleichen Störungen wie in den Vorderbeinen auf; die Entzündung hatte auch auf die Bewegungsbezirke dieſer Theile übergegriffen; es wurde eine beträchtliche Entartung im Rückenmark gefunden, die ſich über den ganzen Pyramidenbahnenſtrang der anderen Seite ausdehnte, mit alleiniger Ausnahme ſeines hinteren Theils, der unverſehrt geblieben war.

Das Gleiche beobachtet man nach Abtragung der hinteren Theile der Hirnhalbkugeln. *Monakow* fand, nach Abtragung des Hinterhauptlappens bei neugeborenen Kätzchen, Schwund der Sehganglien des Hirnſtamms und beider tractus optici. Es ſchließen alſo dieſe Beobachtungen das Vorhandenſein eines Centrum des rohen Sehens in der Hirnrinde aus. Es wäre dies auch eine einzig daſtehende Erſcheinung in der Lehre von den Sinnen und ſcheint von vornherein unwahrſcheinlich, wenn man in Erwägung zieht, daß das Centrum des Gehörs in der Hirnrinde ein ſeeliſches iſt. *Charcot*[1]) ſelbſt nimmt an, daß das mechaniſche Sprachorgan im Bulbärknoten des nervus hypoglossus ſitze, indem er der dritten Stirnwindung den ſeeliſchen Theil der Beherrſchung der Lippenbewegung zuſchreibt.

Meines Erachtens hat *Wilbrand* den Begriff der Seelenblindheit nicht ganz richtig aufgefaßt. Ein Kranker, den *Charcot*[2]) beobachtet hat, und die Kranken von *Wilbrand* und *Quaglino* zeigen keine vollkommene Seelenblindheit, aus der man, wie *Wilbrand* will, ſchließen könnte, daß jeder Zelle ein eigenes Bild entſpreche, und noch weniger läßt ſich annehmen, daß in den Fällen dieſer Art die Verletzung nur das Centrum des Sehgedächtniſſes allein betroffen habe. Der Kranke von *Charcot* hatte das Sehgedächtniß nicht vollkommen verloren, ſondern es war nur bedeutend geſchwächt. Er war früher ein tüchtiger Zeichner geweſen, und wenn auch ſeine Zeichnungen in der Folge nur ſehr mangelhaft waren, ſo

[1]) *Charcot*, Les localisations cérébrales. Revue scientifique, 1876. N. 20. S. 465.

[2]) *Charcot*, Progrès medical, 1883.

zeigten ſie doch immerhin ein gewiſſes Maß der Aehnlichkeit mit dem Gegenſtand, den ſie darſtellen ſollten. Die Geſichter ſeiner Angehörigen ſchienen ihm verändert; doch war er nach einiger Uebung wieder im Stand, ſie zu erkennen oder wenigſtens zu unterſcheiden. Indem er ſein ganzes Sehgedächtniß, ſo weit er es noch beſaß, anſtrengte, gelang es ihm, Orte, die er auf den erſten Blick nicht erkannte, doch wieder zu erkennen. Das Gedächtniß für die Schriftzeichen war merklich geſchwächt, namentlich ſchwer wurde es dem Patienten, griechiſche Buchſtaben zu leſen, aber er half ſich, indem er zugleich die dieſen Buchſtaben entſprechende Schreibbewegung ausführte, und war dann durch den Reiz, den die Ausführung dieſer Bewegung auf das geſchwächte Centrum ausübte, in den Stand geſetzt, dieſe Buchſtaben wieder zu erkennen. Auf dieſe Weiſe vermochte er zu leſen, aber ohne den Sinn des Geleſenen zu verſtehen. Um zum Verſtändniß des Geleſenen zu gelangen, war er gezwungen, das Geleſene auch zu ſprechen und zwar nicht nur leiſe die Lippen bewegend, ſondern indem er es ſich mit lauter Stimme vorlas. So mußte er alſo drei Hülfsmittel des Schriftgedächtniſſes zu Hülfe nehmen (die Bewegung des Schreibens, die Bewegung des Sprechens und das acuſtiſche Bild), um das geſchwächte Vermögen des Sehgedächtniſſes ſtärker anzuregen. Zugleich zeigte dieſer Kranke auch Schwäche der anderen Gebiete des Gedächtniſſes, denn um etwas nicht zu vergeſſen, mußte er es ſeinem Gedächtniß dadurch einprägen, daß er es ſich mehrmals mit lauter Stimme vorſprach. Bei dieſem Kranken zeigte übrigens die Gleichgültigkeit für Schmerz und Freude, daß es ſich nicht nur um eine Schwächung der Thätigkeit des Sehgedächtniſſes handelte, ſondern um einen allgemein veränderten ſeeliſchen Zuſtand.

Soll es richtig ſein, daß der Verluſt des optiſchen Erinnerungsbildes eines Gegenſtands durch Untergang einer beſtimmten Gruppe von Gedächtnißzellen abhängt, ſo muß der Kranke auch nicht mehr im Stand ſein, ſich eine Vorſtellung von dieſem Gegenſtand zu machen. Das iſt aber nicht der Fall. *Wilbrand* führt einen

Fall an, der gegen dieſe ſeine Anſicht ſpricht. Seine Kranke erkannte ihre Vaterſtadt nicht mehr und lernte dies auch niemals wieder, und doch war ſie bei geſchloſſenen Augen vollkommen im Stand, ſich das Erinnerungsbild dieſer Stadt vorzuſtellen. Umgekehrt war es dagegen in dem Fall, welchen *Quaglino* mittheilt. Der Kranke hatte die Fähigkeit verloren, ſich das Bild eines Gegenſtandes vorzuſtellen, und doch war er im Stand, denſelben zu erkennen. In einigen anderen Fällen, die berichtet werden *(Brandenburg)*, war der Kranke nicht im Stand, irgend einen Gegenſtand ohne weiteres zu erkennen, wohl aber erkannte er ihn und nannte ihn richtig mit Namen, ſobald man ihm etwas nannte, was auf denſelben Bezug hatte, oder wenn man ihm ſagte, wozu der Gegenſtand diene.

Mir ſcheint der Verluſt des Sehgedächtniſſes als Ganzes an Veränderungen des Centrums dieſes Gedächtniſſes gebunden zu ſein, nicht aber der Verluſt des Erinnerungsbildes eines einzelnen Gegenſtandes an die Zerſtörung je einer entſprechenden einzelnen Gedächtnißzelle. So läßt es ſich erklären, daß alle Erinnerungsbilder an Gegenſtände in gleicher Weiſe leiden und daß in beſtimmten Fällen nur die Fähigkeit, Gegenſtände zu erkennen, verloren geht, nicht aber die Fähigkeit, ſich ihr Bild vorzuſtellen.

Es könnte auf den erſten Blick ſcheinen, als ob manchmal der Kranke hauptſächlich eine beſtimmte Art des Gedächtniſſes verloren habe, wie im Fall von *Charcot*, wo der Kranke gerade die griechiſchen Schriftzeichen am ſchwerſten wiedererkannte. Meiner Anſicht nach beruht das darauf, daß wir am leichteſten diejenigen Dinge vergeſſen, deren wir uns am ſeltenſten bedienen, oder die vor ſehr langer Zeit dem Gedächtniß eingeprägt worden waren. Iſt die Gedächtnißkraft geſchwächt, ſo entfallen uns dieſe Dinge zuerſt.

Will man die *Munk*'ſche von *Wilbrand* angenommene Anſchauung aufrecht halten, ſo muß man annehmen, daß jede einzelne Zelle des Sehgedächtniſſes in gleichem Maße in Mitleidenſchaft gezogen ſein muß, damit die Erinnerung einer unbe-

grenzten Menge von Gegenſtänden gleichmäßig verloren gehe und daß in einzelnen Fällen eine beſondere Veränderung in der Zelle vor ſich gehe, durch die ſie außer Stand geſetzt wird, zu erkennen, während ihr die Fähigkeit der Vorſtellung doch noch verbleibt. Hierin ſcheint mir das Schema, welches *Munk* für den Menſchen aufſtellt, ebenſo unglücklich zu ſein, wie jenes, welches er für das Sehgedächtniß beim Hund angenommen hat.

Nach *Wilbrand* hätte der Verluſt des Sehgedächtniſſes zur Folge:

1) Störungen der regelrechten Aneinanderreihung der optiſchen Bilder (Verdrehung der Vorſtellung).
2) Mangelhaftes Urtheil über die Zeit.
3) Verwirrungen und Verwechſelungen durch gleichzeitiges Andrängen zahlreicher neuer fremder Geſichtseindrücke.

Zu dieſem Ergebniß führt ihn der von ihm beobachtete Fall, indem er ihn ſo in das von ihm aufgeſtellte Schema einzuordnen ſucht. Die betreffende Kranke glaubte Gegenſtände, die ſie im Zimmer vor ſich ſah, auf der Straße befindlich; ſie ſah ein Dienſtmädchen für einen gedeckten Tiſch an. Mir ſcheint dies nicht als Untergang der Thätigkeit des betreffenden Theils des Centrum aufzufaſſen zu ſein, ſondern nur als falſche Deutung. Es wäre dies der gleiche Vorgang, wie bei Illuſionen und Hallucinationen. Die Kranke hatte den Zeitſinn verloren; wenige Stunden kamen ihr vor wie Wochen. Bedenke ich, daß der Kranke, welcher des Sehgedächtniſſes verluſtig gegangen iſt, im übrigen wohl einem Blindgeborenen gleich iſt, daß aber bei dieſem der Zeitſinn ganz richtig ausgebildet iſt, ſo muß ich einen Zuſammenhang zwiſchen dem Verluſt des Zeitſinns und dem Untergang der Thätigkeit des Centrum des Sehgedächtniſſes bezweifeln. Was den dritten von *Wilbrand* aufgeführten Punkt betrifft, ſo ſollte meiner Anſicht nach gerade das Umgekehrte ſtattfinden; das optiſche Bild iſt für den Kranken nicht vorhanden, wie kann es alſo irgend welche Unregelmäßigkeit bedingen? Hätte *Wilbrand* bei ſeiner Kranken nicht nur von Seiten des Sehgedächtniſſes Hirn-

erſcheinungen finden wollen, ſo hätte er wohl weniger voreingenommen geurtheilt [1]).

Ergänzend zu all dieſen oben weiter ausgeführten Beobachtungen über Verluſt des Sehgedächtniſſes treten noch die Erſcheinungen der Aphaſie hinzu. Auch dieſe beruht auf einer Erkrankung eines ſeeliſchen Centrum in der Hirnrinde, ſie entſteht ebenſo plötzlich und unter den gleichen Bedingungen wie die Seelenblindheit. Während aber die erſtere ſo häufig iſt, daß man Gelegenheit hatte, ſie genau kennen zu lernen, iſt die letztere ſo ſelten beobachtet, daß man ihr Weſen noch wenig erforſcht hat, um ſo mehr, als man meiner Anſicht nach nicht den richtigen Weg gewählt hat, indem man die irrthümliche Lehre *Munk*'s von der Seelenblindheit am Hundegehirn zur Richtſchnur genommen hat.

Es giebt verſchiedene Stufen der Aphaſie; jeder derſelben entſpricht der Verluſt eines Theils der Sprache. In den einfacheren Fällen hat der Kranke das Namengedächtniß verloren (die Hauptwörter). Er ſpricht in langen Sätzen und ſtockt nur dann, wenn er einen Namen ausſprechen will. Durch lange Umſchreibungen, indem er häufig durch entſprechende Zeit- oder Eigenſchaftswörter das fehlende Hauptwort erſetzt, ſucht er ſeine Gedanken auszudrücken. Erräth man zufällig das vom Kranken geſuchte Wort, ſo braucht man ihm nur die erſten Silben desſelben vorzuſagen, und in vielen Fällen wird ſich der Kranke ſogleich desſelben wieder erinnern und das Wort ſchnell hervorſtoßen, um es ſogleich wieder zu vergeſſen.

In den ſchwereren Fällen, oder wenn der Kranke wiederholte Anfälle gehabt hat, folgt auf den Verluſt der Namen und Hauptwörter der der Eigenſchaftswörter und Zeitwörter; mit dem Ver-

[1]) Ausgebreitete Hirnerkrankungen führen immer zu Herabſetzung der geiſtigen Fähigkeiten. *Sazie*, welcher Unterſuchungen über aphaſiſche Kranke gemacht hat, meint es ſei bei ihnen immer eine ſolche Herabſetzung zu beobachten, manchmal ſelbſt in ſo hohem Maaß, daß die betreffenden Kranken als vollkommen dement anzuſehen ſind. *Sazie*, Thèse de Paris, 1879.

luſt des Gedächtniſſes ſchwindet der Wortſchatz des Kranken immer mehr bis zur völligen Wortloſigkeit.

Kussmaul[1]) meint, ein Wort ginge um ſo leichter aus dem Gedächtniß verloren, je faßlicher der Gegenſtand iſt, den es bezeichnet; den Grund hierfür ſucht er darin, daß die Kenntniß von Menſchen und Gegenſtänden weniger eng mit ihrem Namen in Zuſammenhang ſtehe als die abgeleiteten Begriffe, die ihren Zuſtand, ihre Eigenthümlichkeit und ihre Beziehungen bezeichnen. In der That dienen die Eigenſchafts- und Zeitwörter zur Bezeichnung einer unbegrenzten Menge von Thatſachen, während das Hauptwort nur ein feſt beſtimmtes und unveränderliches Ding bezeichnet.

Noch ein weſentlicher Punkt wäre nicht zu übergehen, daß nämlich ein vollkommen wortloſer Kranker manchmal für kurze Zeit der verloren gegangenen Worte theilhaftig werden kann. So kann es vorkommen, daß er in der Erregung lange Sätze wieder nachzuſprechen im Stande iſt; meiſtens oder faſt ausnahmslos ſind dies dann heftige Unwillensbezeugungen. Dieſe Erſcheinung wurde von *Jackson* beobachtet und in der Folge häufig beſtätigt.

Wie man ſieht, hat kein Beobachter zur Deutung dieſes gradweiſen Verluſtes der verſchiedenen Beſtandtheile der Sprache bei der Aphaſie zu der künſtlichen Erklärung *Munk*'s gegriffen, mit der er klar machen will, wie bald das eine, bald das andere Erinnerungsbild des Sehgedächtniſſes verloren geht. Wären die Namen in einer geſonderten Zelleninſel untergebracht, in einer anderen die Zeitwörter u. ſ. w., ferner die Eigenſchaftswörter und Bindewörter, ſo hätten wir nur den Ausweg gehabt, zu der wenig bedeutenden Annahme zu greifen, daß die Zelle, die ihr Erinnerungsbild behält, größere Widerſtandskraft beſäße oder an einem beſonders begünſtigten Ort liege. Wie viel aber gewohnheitsmäßige oder beſonders tiefe Einprägung einer Sache in das Gedächtnißvermögen vermag, geht aus dem von *Dejerine* mitgetheilten

[1]) *Kussmaul*, Die Störungen der Sprache 1882.

Fall hervor. Ein halbſeitig gelähmter und ſprachloſer Kranker — früherer Officier — vermochte ſonſt nur noch die eine Sylbe *tu* auszuſprechen, war aber dabei noch im Stand, die ganze Marſeillaiſe von Anfang bis zu Ende zu ſingen. Von einem Arzte wurde mir folgender Fall mitgetheilt, der eine deutſche, in Rom lebende Dame betraf. Dieſe Kranke hatte nach einem Schlaganfall die ihr bis dahin ganz geläufige italieniſche Sprache bis auf das letzte Wort vollkommen verloren.

Wir müſſen noch den Verletzungen des Gehirns, die zur Wortblindheit führen, beſondere Beachtung und Beſprechung widmen.

Das ſeeliſche Centrum des Gehörs ſcheint keinen unbedingten Zuſammenhang mit dem Gedächtniß der Schriftzeichen zu haben; wenigſtens werden Fälle von Worttaubheit mitgetheilt, in denen keine Wortblindheit vorhanden war.

Magnan bringt folgenden Fall [1]):

Gehör: Unfähigkeit, das geſprochene Wort zu verſtehen, bei an und für ſich gutem Gehör;

andere Erſcheinungen: motoriſche Aphaſie; dabei iſt die Fähigkeit, das gedruckte und geſchriebene Wort zu verſtehen, erhalten.

Leichenbefund: in der rechten Hirnhalbkugel nicht ſcharf umſchriebene, ausgebreitete Bindegewebsentartung in der dritten Stirnwindung und der Inſel; Erweichungsherd in der erſten und zweiten Schläfenwindung.

Gewöhnlich ſieht man Wortblindheit ohne jegliche Worttaubheit. Hierher gehören einige Beobachtungen von *Seppilli* [2]). In 17 Fällen von Worttaubheit ſah er Zerſtörungsherde in dem Schläfenlappen. War die Worttaubheit mit Wortblindheit verbunden, ſo ging mit der Veränderung im linken Schläfenlappen eine Veränderung links im Scheitellappen, im gyrus angularis und im Hinterhauptlappen einher.

---

[1]) *Magnan*, Gaz. des hospitaux Nr. 59, 1883.

[2]) *Seppilli*, La sordità verbale. La rivista sperimentale di freniatria, 1884.

Ich glaube, daß vom Centrum der gegliederten Bewegungen der Sprache das Gleiche nicht gilt. In allen Fällen von Worttaubheit finden ſich wenigſtens im Anfang auch aphaſiſche Erſcheinungen und halbſeitige Lähmung des Körpers.

Magnan [1]) ſah bei einem 65jährigen Kranken Wortloſigkeit und Lähmung der rechten Seite. Die Aphaſie und die Lähmung beſſerten ſich aber, die Wortblindheit blieb unverändert beſtehen.

Trousseau [2]) theilte einen Fall mit, in dem die rechtsſeitige Lähmung und die Aphaſie nur vorübergehend waren; der Kranke ſprach wieder ganz tadellos, und doch war er der Fähigkeit, geſchriebene und gedruckte Schrift zu leſen, vollkommen verluſtig gegangen.

Ein Fall von *van den Abeele* [3]) entſpricht im Weſentlichen dem eben angeführten von *Trousseau*. Zehn Monate nach einem Schlaganfall bemerkt der Kranke, daß er ſeine eigene Schrift nicht zu leſen vermag, ebenſowenig irgend welche geſchriebene oder gedruckte Schriftzeichen. Nach mehrmonatlicher Uebung erreicht er es, zur Noth einige Worte wieder leſen zu können. Die geiſtigen Fähigkeiten waren etwas herabgeſetzt, das Gedächtniß geſchwächt.

Die Aphaſie und rechtsſeitige Lähmung ſtehen in ſo innigem Zuſammenhang mit der Wortblindheit, daß wir auch in dem Fall von *Samelsohn* alle dieſe Erſcheinungen vereint finden, wo doch die Verletzung ausſchließlich im Hinterhauptlappen ſaß. In einigen Fällen ſcheint die Wortblindheit zu fehlen, aber ſie tritt hier nur nicht ſo offen zu Tage. Es ſind dann keine aphaſiſchen Erſcheinungen vorhanden. Ein Beiſpiel hierfür giebt ein Fall von *Charcot*. Der betreffende Kranke vermochte die Schrift nur zu leſen und zu verſtehen, wenn er zu gleicher Zeit die entſprechende Schreibbewegung und die entſprechenden Bewegungen der Lippen

[1]) *Magnan*, Commun. à la Société de biologie, citirt von *Robin*. Paris. Thèse 1880.

[2]) *Trousseau*, Arch. gén. de med., 1865.

[3]) *Van den Abeele*, Bulletin de l'académie de méd. de Belgique, 1865.

ausführte und noch das Gehör zu Hülfe nahm. Die Herabſetzung des Sehgedächtniſſes war bei dieſen Kranken gewiß auch mit einer Schwächung des graphiſchen Gedächtniſſes verbunden. Doch gelang es ihnen vollkommen, dieſen Fehler auszugleichen, wenn ſie das ſeeliſche Sehcentrum durch jene drei Hülfsthätigkeiten der Sprache und Schrift in höhere Erregung verſetzten.

Aus all dem Geſagten geht deutlich hervor, daß ſowohl Verletzungen des Hinterhauptlappens, als ſolche des *Broca*'ſchen Centrum zu Wortblindheit Veranlaſſung geben können.

In den meiſten Fällen aber iſt der Sitz der Erkrankung in der zweiten Scheitelwindung und dem gyrus angularis linkerſeits.

Zwei Erklärungen werden für die Erſcheinung der Wortblindheit gegeben. Die eine, die von *Charcot*, *Wilbrand*, *Armaignac* und *Berlin*, hält an einem im Gehirn vorhandenen beſonderen Centrum der Sprache feſt; die andere, die von *Wernicke* aufgeſtellte, giebt nicht zu, daß die Wortblindheit auf Verluſt einer Thätigkeit gleicher Ordnung mit dem Sehen beruhe, die nur eigens dem Gedächtniß der Schriftzeichen diene, ſondern nimmt an, daß die Wortblindheit eine Erſcheinung zweiter Ordnung ſei und durch Unterbrechung der verbindenden Leitungsbahnen zwiſchen dem Erinnerungsbild des Sehgedächtniſſes und den entſprechenden Sprachcentren entſtehe.

Nach den oben angeführten Beobachtungen glaube ich berechtigt zu ſein, nach ihren Urſachen dreierlei Arten von Wortblindheit zu unterſcheiden:

1) ſenſoriſche Wortblindheit;

2) auf motoriſcher Störung beruhende Wortblindheit;

3) auf Leitungsunterbrechung beruhende Wortblindheit.

Die ſenſoriſche Wortblindheit geht mit dem Verluſt des Sehgedächtniſſes einher, welches, meiner Anſicht nach, das Gedächtniß für die Schrift mit umfaßt. Demnach gäbe es nur ein einziges Centrum ſeeliſcher Thätigkeit für das Gedächtniß und die Wiedervorſtellung der Gegenſtände mit Einſchluß der

geſchriebenen und gedruckten Schriftzeichen. Fälle reiner Seelenblindheit ſind ſehr ſelten; indeß mußte man in denen, die zur Beobachtung gekommen ſind, doch auch gefunden haben, daß der Kranke die Fähigkeit, die Schrift zu erkennen und zu verſtehen, nicht verloren habe, wenn es wirklich ein eigenes Centrum für die Schriftbilder gäbe, das unabhängig wäre von dem allgemeinen Sehgedächtniß. In einem der mitgetheilten Fälle war die Seelenblindheit von Unfähigkeit zu leſen (Alexie) begleitet. Es beſtand Erweichung des Hinterhaupt- und des Sphenoïdallappens. Die dritte Stirnwindung war leicht entartet; die zweite Schläfenwindung und der gyrus angularis waren unverſehrt. In einem anderen Fall, der von *Samelsohn* berichtet wird, zeigte ſich bei ausgebreiteter Zerſtörung des linken Hinterhauptlappens Verluſt des Sehgedächtniſſes auch für gedruckte und geſchriebene Schriftzeichen. Außerdem findet ſich bei Kranken mit Schwächung des Sehgedächtniſſes im Allgemeinen auch ſtets Herabſetzung des Gedächtniſſes für die Schriftzeichen. Alles dies zuſammen weiſt darauf hin, daß die Verletzungen des Sehgedächtniſſes Wortblindheit zur Folge haben können, wenn auch die zweite Schläfenwindung und der gyrus angularis nicht mit ergriffen ſind.

Die Wortblindheit durch Bewegungsſtörung ſchließt jegliche Veränderung des Sehgedächtniſſes aus, ſie iſt an aphaſiſche Erſcheinungen gebunden, gleichviel ob dieſe von Verletzung der dritten Stirnwindung oder von einer zwiſchen dieſer und dem Centrum in der erſten Schläfenwindung liegenden abhängen. Thatſächlich ſind vollſtändig wortloſe Kranke auch nicht im Stand, die Schrift zu verſtehen, wahrſcheinlich weil ſie zu den betreffenden Schriftzeichen ſich die entſprechenden Bewegungen der Lippen u. ſ. w. nicht in's Gedächtniß und Bewußtſein zurückzurufen vermögen.

Es werden Fälle von Aphaſie mitgetheilt, in denen der Kranke das Gedächtniß für die Bewegungen beim Sprechen der Worte vollkommen verloren hatte und doch noch im Geiſt zu leſen im

Stande war, d. h. er verſtand die Schrift, vermochte aber auch nicht ein einziges Wort laut zu leſen. Dies ſteht durchaus nicht im Widerſpruch mit dem oben Geſagten, denn es iſt ganz gut zu vereinen, daß bei dem Untergang des ſeeliſchen Centrums der Ausſprache nur das Gedächtniß für den körperlichen Vorgang des Ausſprechens verloren geht, das Gedächtniß für das Ausſprechen im Geiſt aber vorhanden bleibt. In allen diesbezüglichen Fällen waren die Kranken nicht vollkommen aphaſiſch, ſondern ſie vermochten einige Sylben hervorzubringen; einige derſelben waren im Stand, Geleſenes zu verſtehen, vermochten aber für jedes Wort nur die eine Sylbe oder das eine Wort hervorzubringen, das ihnen geblieben war.

Die Wortblindheit durch Unterbrechung der Leitungsbahnen iſt die, welche am häufigſten vorkommt; ſie beruht auf einer Heerderkrankung mit Zerſtörung der Verbindungsfaſern, welche die articulirte Bewegung des geſprochenen Lautes mit dem entſprechenden Gedächtnißbild in Zuſammenhang bringen; die Bahnen, die von einem dieſer Centren zum andern führen, ſcheinen durch die zweite Schläfenwindung und den gyrus angularis zu gehen. *Charcot* hält den betreffenden Bereich für ein eigenes ſeeliſches Centrum; wäre dem ſo, ſo müßte jedenfalls dieſes Centrum unabhängig ſein von Veränderungen, welchen das Sehgedächtniß für Gegenſtände und das ſeeliſche Centrum des geſprochenen Wortes unterliegen; das Gedächtniß des Verſtändniſſes für geleſene Schrift müßte bei Aphaſiſchen unverſehrt ſein; Verletzungen der Rinde der Hinterhauptlappen dürften keinen Einfluß auf das Gedächtniß der Schriftzeichen haben; Verluſt des Gedächtniſſes für Schriftzeichen müßte endlich — wenn es unabhängig von Aphaſie wäre — wenigſtens in einzelnen Fällen ohne aphaſiſche Störungen beobachtet worden ſein. Aber wir finden gerade das Umgekehrte. Es ſind keine Fälle von Wortblindheit ohne Aphaſie bekannt, bei Aphaſie nach tiefliegenden Verletzungen, welche aber die zweite Scheitelwindung und den gyrus angularis frei laſſen, findet ſich nicht das Erhaltenſein der Fähigkeit, im Geiſte zu leſen; endlich

kann Verluſt des Sehgedächtniſſes vom Verluſt des Gedächtniſſes für gedruckte und geſchriebene Schriftzeichen begleitet ſein.

Die vergleichende Unterſuchung der Krankheitsveränderungen bei Wortblindheit und der Krankheitsveränderungen bei Aphaſie zeigt am deutlichſten, daß man mehrere Arten von Wortblindheit zu unterſcheiden hat.

Magnan [1]) unterſcheidet nach dem Grad der Erſcheinung zwei Arten von Aphaſie: Amnesia verbalis einerſeits und Logoplegia andererſeits.

Er ſagt: «Lege ich mehrere Gegenſtände dem Kranken vor, einen Federhalter, ein Stück Kreide und eine Uhr, und ſage dem Aphaſiſchen, mir die Uhr oder den Federhalter zu zeigen, ſo bleibt er gleichgültig, er verſteht den Sinn meiner Worte nicht, er erfaßt nicht den Zuſammenhang zwiſchen den Worten und dem Gedanken, welchen ſie ausdrücken ſollen; er hat das Gedächtniß verloren für das Symbol, das den Gedanken zum Ausdruck bringt, ihm eine greifbare, verſtändliche Geſtalt giebt; er hat gewiſſermaßen die geiſtige, innere Sprache verloren, d. h. der Kranke leidet an Amnesia verbalis».

«Bitte ich hingegen den Aphaſiſchen der anderen Art, mir die Uhr zu geben, ſo reicht er ſie mir her, ebenſo die Kreide; frage ich ihn aber: ‚was iſt dies?‘ indem ich auf Uhr oder Kreide deute, ſo iſt er nicht im Stande, mir die Antwort zu geben, ja er iſt manchmal auch nicht einmal fähig, den Gebrauch des Gegenſtandes durch Gebärden auszudrücken. Dieſer Kranke hat die ‚innere Sprache‘ nicht verloren (das Verſtändniß, die Begriffe), er weiß noch den Gedanken und den Ausdruck desſelben in ihrem Zuſammenhang zu erkennen; die den Gegenſtand bezeichnenden Laute erwecken in ſeinem Geiſt ein wohlbekanntes Bild, aber er iſt nicht im Stand, es durch Laute wiederzugeben. Er iſt logoplegiſch.»

Vergleichen wir nun die Erſcheinungen der verbalen Amneſie und der Logoplegie mit denen der Wortblindheit.

[1]) *Magnan*, Leçons faites en 1880 à l'asile Ste-Anne. Tribune médicale, 1880.

Verbale Amneſie tritt bei Verletzung des Centrum der Wortbildung auf. Der Name des Gegenſtands iſt dem Kranken ganz fremd. Dem Gedächtniß eines Wortes beim Aphaſiſchen entſpricht der Werth des Erinnerungsbildes, der Schrift beim Wortblinden; iſt nun das Centrum des Sehgedächtniſſes zerſtört, ſo wird das Bild der Schrift keinen Werth mehr für uns haben, weil wir das Verſtändniß für ihre Bedeutung verloren haben; wir werden ſie darum nicht mehr leſen und nicht mehr ſchreiben können, wenn wir ſie auch noch auszuſprechen im Stand ſind, aber das Ausſprechen eines Wortes wird weder das entſprechende Bild, noch den entſprechenden Begriff in uns wach rufen. Andererſeits werden wir, wenn das Centrum der Ausſprache zerſtört iſt, wohl noch die Bedeutung und den Sinn eines Schriftzeichens begreifen, aber ſein Name wird uns nicht erinnerlich ſein, er wird uns als etwas ganz Fremdes erſcheinen. Im erſteren Fall iſt das Centrum der Ausſprache unbeſchädigt, wir können aber keinen Gebrauch davon machen, denn die Schriftzeichen ſind uns fremd; im zweiten Fall macht der Verluſt des Bewußtſeins der Bewegung des Ausſprechens uns ſogar das Leſen im Geiſt unmöglich, und die Schrift wird nicht in ihrer ganzen Bedeutung begriffen werden.

Bei der Logoplegie iſt das Centrum der Wortbildung unverſehrt, aber die Leitungsbahn iſt unterbrochen. Der Kranke iſt im Beſitz des Namens und des Begriffs des Gegenſtands, aber er vermag den Gegenſtand, den er bezeichnen will, nicht mit dem ihm eigenen Namen anzugeben. Er vermag den Gegenſtand in ſeiner Bedeutung zu bezeichnen, giebt ihm aber einen ihm nicht zukommenden Namen, und zeigt man ihm nun den Gegenſtand, deſſen Namen er fälſchlich dem anderen beigelegt hat, ſo vermag er nun dieſen Namen auch nicht mehr zu finden. Iſt die Verbindungsbahn zwiſchen dem Sehcentrum und dem Centrum der Ausſprache zerſtört, ſo iſt der Kranke im Beſitz des Erinnerungsbildes des Schriftzeichens, er vermag es niederzuſchreiben, kennt auch ſeinen Namen, weiß es aber, wenn er es ſieht, nicht zu benennen. Dies ſind die Fälle von reiner Wortblindheit, in welchen

der Kranke die Sprachfähigkeit vollkommen behalten und das Sehgedächtniß für die Schriftzeichen nicht verloren hat, wo aber die Verbindung zwiſchen dieſen Centren unterbrochen iſt und es dadurch zu dem gleichen Ergebniß kommt, als ob eines dieſer Centren oder beide zerſtört wären.

Ehe wir dieſen Abſchnitt beſchließen, müſſen wir über den Sitz und den Entſtehungsvorgang der Trugbilder (Hallucinationen) ſprechen.

Weſtphal fand an der Leiche eines an Farbenhallucinationen leidenden Kranken einen Erweichungsherd im rechten Hinterhauptlappen. *Gowers* fand bei einem anderen, der immer eine goldene Schlange zu ſehen gemeint hatte, eine Geſchwulſt im rechten Hinterhauptlappen. Ebenſo ſahen *Monakow*, *Tamburini* und *Riva* [1]) bei Kranken mit ſolchen Trugbildern ſtets Veränderungen in den Hinterhauptlappen.

Tamburini [2]) war es, der zuerſt die Lehre aufſtellte, daß die Hallucinationen ihren Sitz in den Sinnescentren der Hirnrinde haben. Er meint, daß ein Reizungszuſtand der Hirnrinde dieſe Erſcheinung ebenſo hervorriefe, wie Reizungszuſtände der pſychomotoriſchen Centren Krampfanfälle bedingen, nämlich durch Uebertragung auf die äußeren neuromuskulären Theile. Die Geſichtshallucinationen wären demnach die unmittelbaren Erſcheinungen eines wahren Krampfs des Sehbezirks.

Wetter [3]) theilt die Krankengeſchichte einer Frau mit, die bei Halbblindheit an Geſichtshallucinationen in den blinden Geſichtsfeldhälften litt. *Pick* [4]) berichtet von einem Kranken, deſſen rechtes Geſichtsfeld oben ſtark und innen ein wenig eingeengt war; derſelbe litt an Geſichtshallucinationen und zwar ſah er nur die obere Hälfte der Trugbilder.

---

[1]) *Tamburini* und *Riva*, Atti del congresso freniatrico, 1884.
[2]) *Tamburini*, Rivista sper. di freniatria, 1880.
[3]) *Wetter*, Deutſch. Archiv für Klin. Med., 1882.
[4]) *Pick*, Lehrbuch der Pſychiatrie, 1880.

Luciani und *Seppilli* nehmen für den Fall von *Wetter* eine Erkrankung an, die das rechte intracerebrale Bündel der optiſchen Faſern verſehrt habe, welche von der rechten Hälfte beider Netzhäute ſtammen, und meinen, dieſe Zerſtörung habe eine Reizung der den verletzten Faſern entſprechenden Sehbeſtandtheile der Hirnrinde bedingt. Ich glaube, auch den Fall von *Pick* kann man auf gleiche Weiſe erklären, ſo daß man berechtigt iſt anzunehmen, daß ein von außen nach innen gehender Reiz im Stand iſt, Trugbilder hervorzurufen. Die Anſicht *Tamburini*'s, daß eine krankhafte Reizung der pſychomotoriſchen Rindencentren einen Krampfanfall hervorrufe durch Ausſtrahlung auf äußere neuromuskuläre Theile, würde mit einer von innen nach außen gehenden Erregung zuſammenfallen, welche von den Rindenzellen aus die äußeren Theile erregte. Es wäre demnach ſowohl die Möglichkeit gegeben, daß ein Erkrankungsherd, der die Sehbahnen reizt, eine Uebertragung des Reizes auf die Rindentheile zur Folge hätte, als auch, daß eine Erregung, die ſich im Rindenherd entwickelt, ſich auf die äußeren Theile übertrüge.

Es widerſpricht dem die Annahme nicht, daß die Erregung der Gehirnzelle, in den Faſern der Sehnerven fortgeleitet, ſich als Reiz auf die Beſtandtheile der Netzhaut übertrage, worauf dieſe mit der ihnen eigenen Energie antworten würden.

Demnach wären Lichterſcheinungen — wenn ſolche in den Hallucinationen auftreten — auf die den Netzhauttheilchen eigene Zuſammenziehung zurückzuführen. In anderen Fällen kann auch der aufſteigende Reiz — das Ergebniß der in der Netzhaut aufgetretenen Erregung — im Stande ſein, die ſeeliſche Sehzelle in Erregung zu verſetzen, welche ihrerſeits irrthümlicher Weiſe dieſen Reiz auf ein bekanntes Erinnerungsbild bezieht.

Ich ſchließe hiermit den Abſchnitt über die Localiſation der Gehirn-Sehcentren, indem ich mir wohl bewußt bin, in manchen Fragen, die das cerebrale Sehen betreffen, auf Grund meiner Verſuche und gewichtiger Thatſachen von den von anderen Unterſuchern verfochtenen Anſchauungen abgewichen zu ſein.

So mußte ich die Eigenſchaft der Netzhaut, auf jeden Licht- und Farbenreiz mit einer eigenen Thätigkeit zu antworten, betonen und muß darum der Netzhaut die Aufgabe zuerkennen, den Licht- und Farbeneindruck zu unterſcheiden und einen centripetalen Reiz zu entwickeln, der die Außenwelt mit dem empfindenden und wahrnehmenden Centrum in Verbindung bringt.

Dem Sehcentrum im Gehirn ſind zwei Aufgaben vorbehalten, erſtens den centripetalen Reiz zu empfinden; das Ergebniß dieſer Empfindung iſt das einfache (unbewußte) Sehen; zweitens die Wahrnehmung dieſes Vorgangs des blöden Sehens. Im erſteren Fall ſieht das betreffende Geſchöpf, ohne daß ihm zum Bewußtſein kommt, was es ſieht; dieſe Fähigkeit wird ihm nur dann zu Theil, wenn das Wahrnehmungscentrum des Sehens im Stande iſt, die einfache Empfindung aufzunehmen. Ich habe betont, daß das Centrum des Gehirn-Sehens kein einfaches iſt; in der That kommt das einfache Sehen den Nervenzellen der Ganglien zu, die im Verlauf der Sehnervenfaſern eingeſchoben ſind, während das Centrum des bewußten (intellectuellen) Sehens, d. h. jenes Centrum, dem das Erinnerungsbild des Geſehenen innewohnt, und in dem die Vorſtellung desſelben ſich bildet, von den Nervenzellen gebildet wird, welche in der Hinterhauptrindenmaſſe liegen.

Nur bei ſolcher Anordnung vermag ich es mir zu erklären, wie das Sehen jedem Geſchöpf gegeben iſt, bei welchem das peripheriſche Organ des Sehens mit den Sehganglien des Mittelhirns in Verbindung ſteht. Der Vorgang des Sehens findet bei ihnen auch dann ſtatt, wenn letztere auch nur unvollſtändig ausgebildet ſind. Aber das Geſchöpf bringt Sehen und Handeln nur reflectoriſch in Einklang, es empfindet ohne Theilnahme des Bewußtſeins, und handelt ohne ſich deſſen bewußt zu ſein.

Das bewußte Sehen iſt nur den Thieren eigen, deren Gehirn ſich bis zu den Halbkugeln entwickelt hat; aber die unter den Säugethieren ſtehenden Wirbelthiere ſcheinen mir dieſes bewußte Sehen nur in ſehr geringem Maß zu beſitzen, vielleicht in ſo geringem Maße, daß ſeine Aeußerungen nicht nachzuweiſen ſind.

Ein Beiſpiel hierfür haben wir an den Tauben, denen die Hirnhalbkugeln abgetragen wurden.

Beim Menſchen giebt es nur ein Sehen mit Theilnahme der Seele, er kennt kein unbewußtes Zuſammenwirken von Sehempfindungen und Handlungen. Er durchlebt ſein Daſein, indem er ſich in all ſeinen Handlungen an die Urtheile hält, die das Ergebniß von Eindrücken ſind, welche er mittelſt der Sinne empfangen und mit der Seele verſtanden hat. So geht beim Menſchen ein Act des Verſtandes nicht nur aus der beſtimmten Thätigkeit eines einzigen ſeeliſchen Centrum hervor, ſondern meiſtens aus dem Zuſammenwirken verſchiedener Centren; hierfür kann die Thätigkeit des Schreibens und des Leſens als Beiſpiel dienen. Es bedürfen die ſeeliſchen Vorgänge, die aus zuſammengeſetzten Thätigkeiten, bei welchen mehrere beſondere Centren zuſammenwirken, hervorgehen, keines eigenen ſeeliſchen Rindencentrums. Ich halte es alſo für unzuläſſig, für die Thätigkeit des Leſens ein beſonderes Rindencentrum beim Menſchen aufzuſtellen.

Erklärung der Tafeln.

Tafel I.

Die den Abbildungen beigeſetzten Buchſtaben haben folgende Bedeutung:

a b Spitze der Stäbchen.
b p Farbſtoffhaltiger Zellkörper.
b s Stäbchen mit kurzem äußeren Glied (*Schwalbe*'ſches Stäbchen).
c Zapfen.
c l Lymphraum.
c i Unbewegliches Zäpfchen.
c p Protoplasmatiſche Kuppe.
g a Aleuronoïdes Körnchen.
g e b Aeußeres Korn des Stäbchens.
g e c Aeußeres Korn des Zapfens.
g o Fetttröpfchen der Epithelzelle.
g o c Fetttröpfchen des Zapfens.
l b Linſe der Stäbchen.
l c Linſe der Zapfen.
m e b Aeußeres Glied der Stäbchen.

m e c Aeußeres Glied der Zapfen.
m l e Membrana limitans externa.
m m b Myoïdes Glied der Stäbchen.
m m c Myoïdes Glied der Zapfen.
m r Membrana reticularis der Netzhaut.
n Kern der Epithelzelle.
p r Netzhautpigment.

Fig. 1. Epithelzelle der Froſchnetzhaut. Zuſtand in Dunkelheit. *Hartnack*, Ocul. 2. Objectiv 9.
Fig. 2. Epithelzelle der Froſchnetzhaut. Zuſtand in Beleuchtung. H. 2. 9.
Fig. 3. Froſchnetzhaut, Dunkelheit, Stäbchen- und Zapfenſchicht. H. 4. 7.
Fig. 4. Froſchnetzhaut. Netzhautbild. Gleichzeitige Einwirkung von Hell und Dunkel auf an einander grenzende Stellen. H. 4. 7.
Fig. 5. Froſchnetzhaut. Stäbchen- und Zapfenſchicht. Zuſtand im Halbdunkel. H. 2. 7.
Fig. 6. Froſchnetzhaut. Stäbchen- und Zapfenſchicht. Fünf Minuten langes Einwirken von Kerzenlicht. H. 2. 7.
Fig. 7. 8. Netzhautbild in der Netzhaut eines Auges, das im Leben zwanzig Minuten lang einem Druck ausgeſetzt geweſen war. (Abbildg. 7.) Netzhautbezirk aus der Nähe der gedrückten Stelle. (Abbildg. 8.) Stelle der ſtärkſten Druckeinwirkung. H. 2. 5.
Fig. 9. Farbſtoffhaltige Epithelialzellen der Netzhaut einer Testudo marina. Zuſtand im Dunkeln. H. 2. 9.
Fig. 10. Zapfenſchicht der Testudo marina. Zuſtand im Dunkeln. H. 2. 9.
Fig. 11. Farbſtoffhaltige Epithelialzellen der Netzhaut von Testudo marina nach Einwirkung von Licht. H. 2. 9.
Fig. 12. Zapfenſchicht der Netzhaut von Testudo marina nach Einwirkung von Licht. H. 2. 9.
Fig. 13. Stäbchen- und Zapfenſchicht der Netzhaut von Salamandra maculata. Zuſtand im Dunkeln. H. 2. 7.
Fig. 14. Stäbchen- und Zapfenſchicht der Netzhaut von Salamandra maculata nach Einwirkung von Licht. H. 2. 7.
Fig. 15. Epithelialzelle der Netzhaut eines Albino-Kaninchens von der Fläche geſehen nach Einwirkung von Licht. H. 2. 9.
Fig. 16. Epithelialzelle der Netzhaut eines Albino-Kaninchens von der Fläche geſehen. Zuſtand im Dunkeln. H. 2. 9.
Fig. 17. Farbſtoffhaltige Epithelialzelle der Netzhaut vom Kaninchen nach Einwirkung von Licht. H. 2. 9.
Fig. 18. Farbſtoffhaltige Epithelialzelle der Netzhaut vom Kaninchen im Dunkeln. H. 2. 9.
Fig. 19. Stäbchen- und Zapfenſchicht der Froſchnetzhaut nach Einwirkung von Licht. H. 3. 8.
Fig. 20. Stäbchen- und Zapfenſchicht der Netzhaut vom Froſch nach einer 1 Stunde langen Einwirkung von Tönen. H. 3. 8.

Fig. 21. Stäbchen-, Zapfen- und Epithelialzellenſchicht der Netzhaut vom Froſch nach einer zehn Minuten langen Einwirkung rothen Spectrallichts. H. 4. 5.
Fig. 22. Desgleichen nach Einwirkung gelben Spectrallichts.
Fig. 23. Desgleichen nach Einwirkung grünen Spectrallichts.
Fig. 24. Desgleichen nach Einwirkung violetten Spectrallichts.
Fig. 25. Desgleichen nach Einwirkung blauen Spectrallichts.
Fig. 26. Stäbchen- und Zapfenſchicht der Netzhaut von Columba livia. Hier iſt der beſondere Bau der Netzhaut im Bereich des größten Umkreiſes des Augapfels wiedergegeben, wie er allen Wirbelthieren eigen iſt. Die Epithelialzelle ſtreckt ſich mit ihrem farbſtoffhaltigen Körper nach vorn und ſtellt ſich ſchief zur Richtung der Stäbchen. Dieſer eigenthümliche Bau iſt ſicher nicht ohne optiſche Bedeutung. H. 2. 9.
Fig. 27. Netzhaut vom Froſch. Schicht der Stäbchen, Zapfen und Epithelialzellen nach zehn Minuten langer Einwirkung von rothem Licht. H. 1. 5.
Fig. 28. Desgleichen nach Einwirkung von gelbem Licht. H. 1. 5.
Fig. 29. Desgleichen nach Einwirkung von grünem Licht. H. 1. 5.
Fig. 30. Desgleichen nach Einwirkung von blauem Licht. H. 1. 5.
Fig. 31. Desgleichen nach Einwirkung von hellviolettem Licht. H. 1. 5.
Fig. 32. Schicht der Stäbchen, Zapfen und Epithelialzellen der Netzhaut von Columba livia. Zuſtand im Dunkeln. H. 2. 7.
Fig. 33. Schicht der Stäbchen, Zapfen und Epithelialzellen der Netzhaut von Columba livia nach Einwirkung von Licht. H. 2. 7.
Fig. 34. Epithelialzellenſchicht vom Froſch, von der Fläche geſehen. Auf derſelben breitet ſich die membrana reticularis der Netzhaut aus.

Tafel II.

Die den Abbildungen beigeſetzten Buchſtaben haben folgende Bedeutung:

c Commissur.
c g e Aeußerer Kniehöcker (lateraler).
c g i Innerer Kniehöcker (medialer).
c g Gudden'ſche Verbindungsfaſern.
c M Meynert'ſche Verbindungsfaſern.
e m Eminentiae mammillares.
f c Gekreuztes Bündel.
f d Ungekreuztes Bündel.
f l Luys'ſches Bündel.
F O Optiſches Bündel.
n o d Rechter Sehnerv.
n o s Linker Sehnerv.
p Pedunculi.
p u Kiſſen (pulvinar).
t o Tractus opticus.

t o d Rechter tractus opticus.
t o s Linker tractus opticus.

Fig. 1. Tractus opticus vom Kaninchen mit Schwund des rechten Sehnerven nach Herausnahme des rechten Auges. Schwund des tractus der anderen Seite. Natürl. Größe.

Fig. 2. Schwund des Sehnerven rechts, beide tractus ſcheinen entartet (vom Hirn eines Hundes). Natürl. Größe.

Fig. 3. Schwund des Sehnerven rechts; vom Menſchen. Beide tractus ſind deutlich entartet. Natürl. Größe.

Fig. 4. Wagerechter Schnitt durch das Chiasma beim Kaninchen, entſprechend der Abbildung 1. Vergrößerung 9 mal.

Fig. 5. Sehganglien der Hirnbasis von Fig. 3. Natürl. Größe.

Fig. 6. Wagerechter Schnitt durch das Chiasma. Entſprechend dem in Abbildung 2 wiedergegebenen Fall. Vergrößerung 10 mal.

Fig. 7. Senkrechter Schnitt durch den tractus links von dem in Fig. 2 wiedergegebenen Fall. Vergrößerung 33 mal.

Fig. 8. Desgleichen vom rechten tractus. Vergrößerung 33 mal.

Fig. 9. Wagerechter Schnitt durch das Chiasma des Menſchen nach Schwund des rechten Sehnerven. Vergrößerung 7 mal.

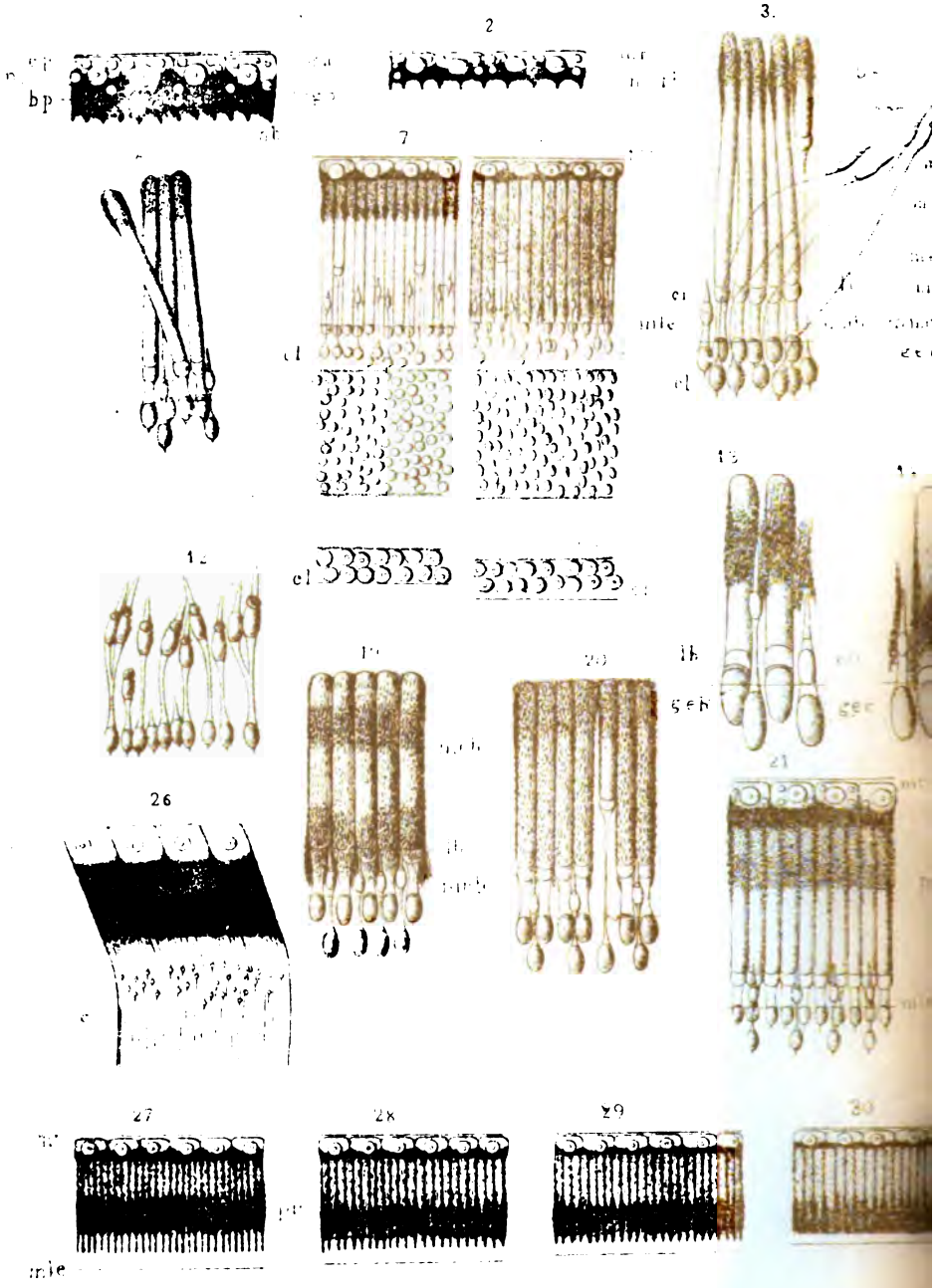
Fig. 10. Senkrechter Schnitt durch den rechten tractus vom vorhergehenden Fall. Vergrößerung 11 mal.

Fig. 11. Desgleichen ſenkrechter Schnitt durch den linken tractus. Vergrößerung 11 mal.

Fig. 12. Tractus opticus vom Menſchen in der Nähe des äußeren Kniehöckers. Längsſchnitt. Vergrößerung 3½ mal.

ARNALD

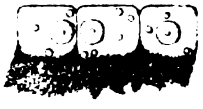
GESICHTSVERRICHTUNG DE

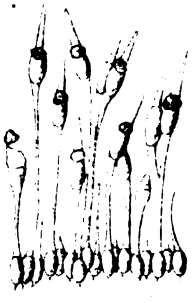


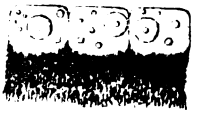
) ANGELUCCI

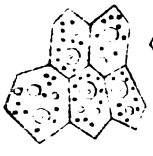
R NETZHAUT UND DES HIRNS

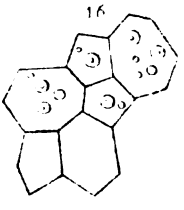
Tafel I.

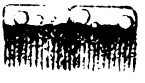


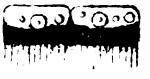


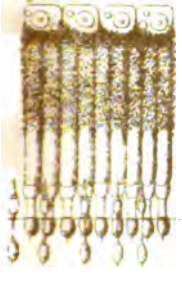


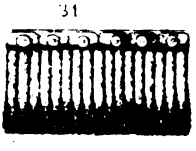


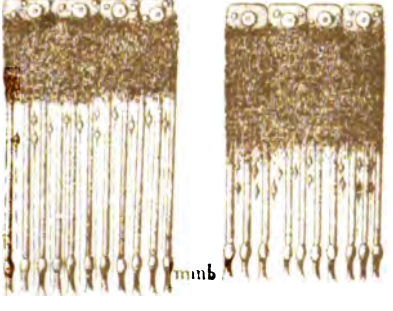


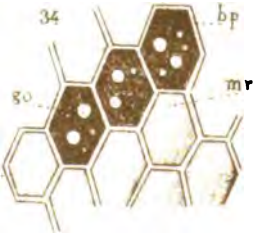






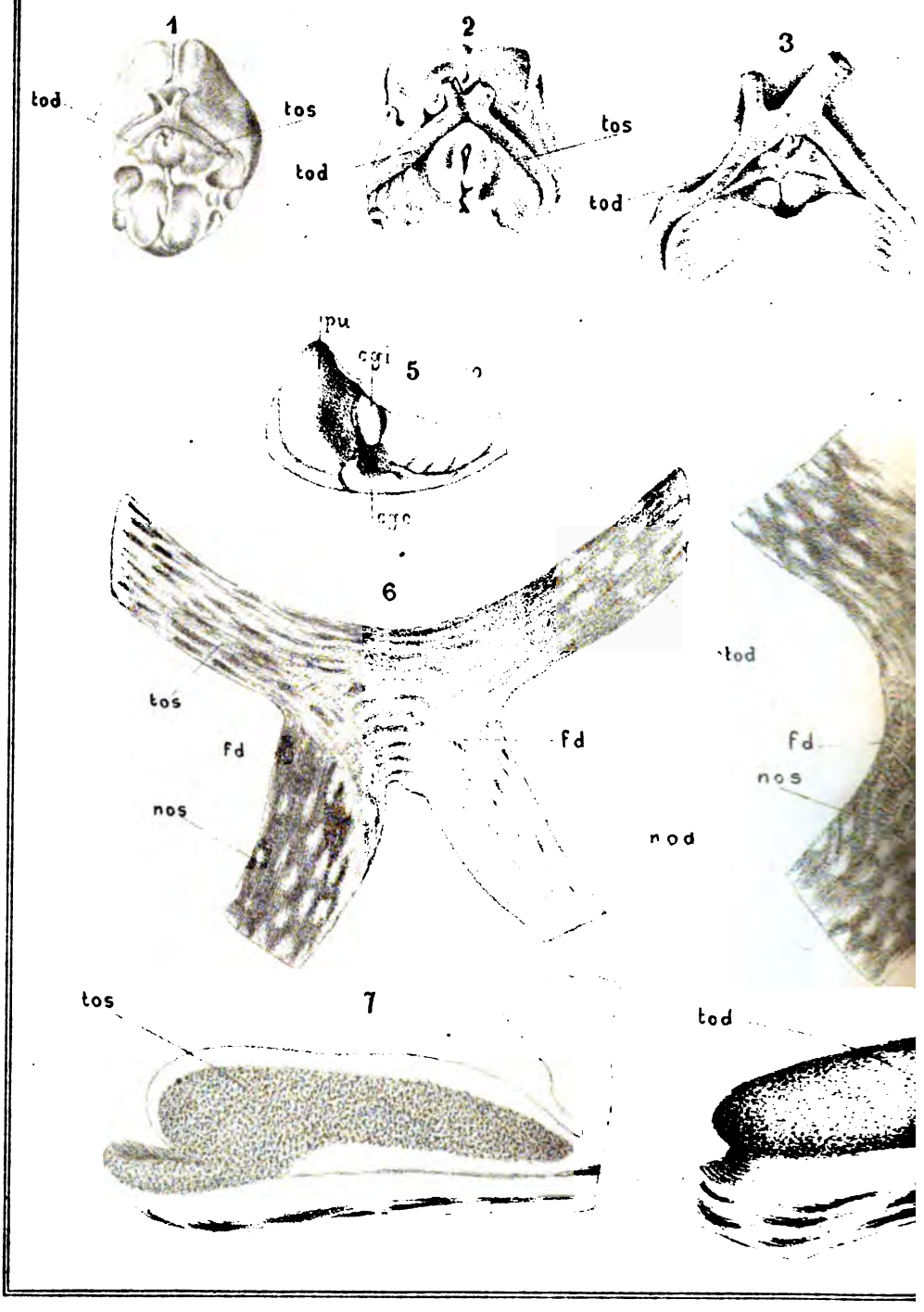






ARNALDO

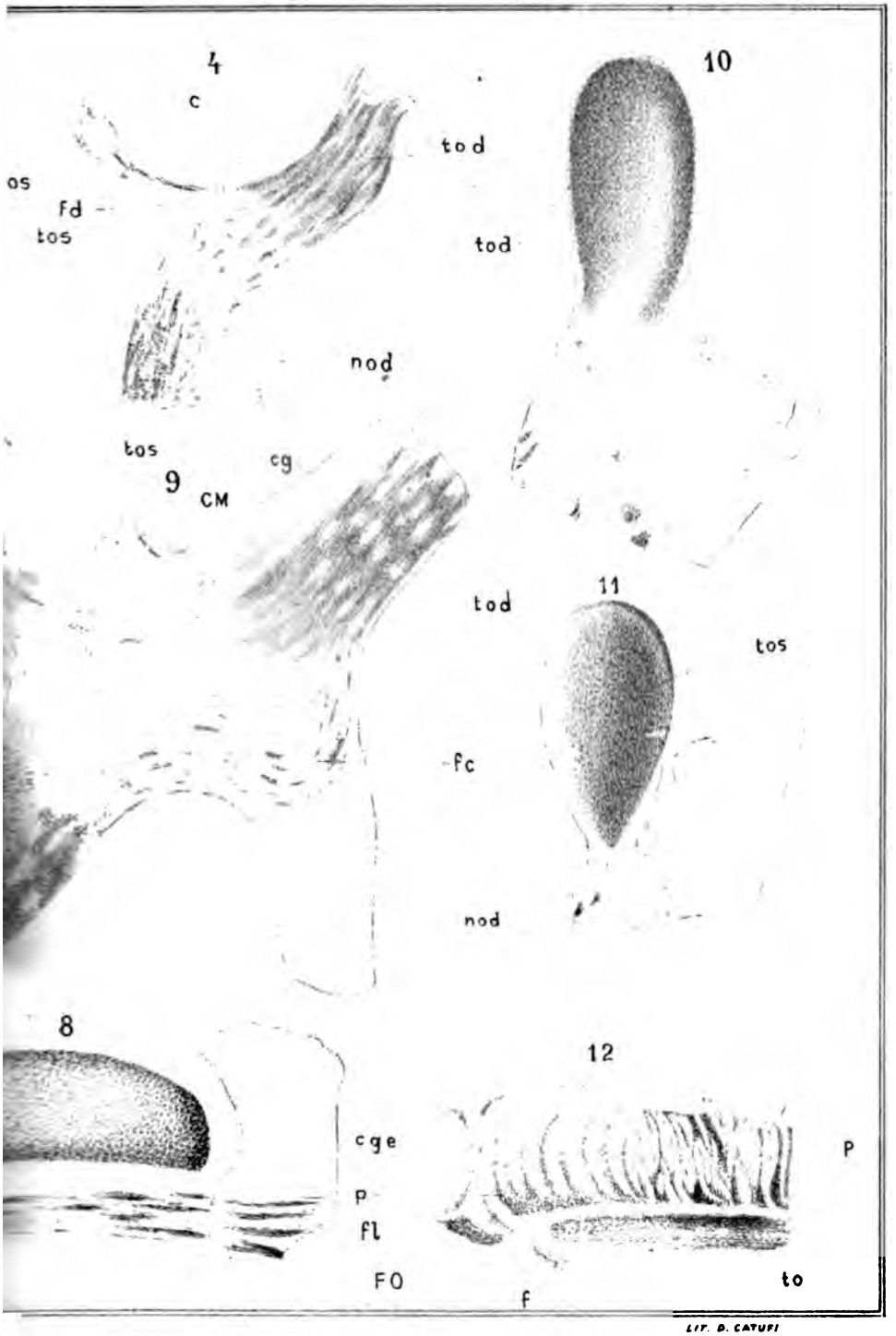
GESICHTSVERRICHTUNG DER



ANGELUCCI

IETZHAUT UND DES HIRNS

Tafel II.



LIT. D. CATUFI

XIX.

Unterſuchungen über die Vorgänge der Verdauung und Stoffumſetzung im Dickdarm.

Von **P. Albertoni.**

Viridet, Tiedemann & Gmelin, und *Treviranus* behaupteten, daß im Dickdarm und zwar vorzüglich im Blinddarm wichtige Verdauungsvorgänge ihren Sitz hätten, welche denen, die im Magen vor ſich gehen, etwa entſprechen ſollten. Sie gründeten ihre Anſchauung auf die Beobachtung, daß der Inhalt des Dickdarms bei Thieren ſauer reagire. Es iſt dies eine an ſich richtige Beobachtung, aber der daraus gezogene Schluß hält nicht Stich.

Bidder und *Schmidt* waren nicht im Stand, den Dickdarm-Saft in genügender Menge zur Unterſuchung ſeiner Eigenſchaften zu erhalten. *Longet* führt in ſeinem Lehrbuch der Phyſiologie eine beachtenswerthe Beobachtung von *Steinhauser* an, daß bei einem Mann mit einer Dickdarmfiſtel Fleiſch und geronnene Eiweiß-Stückchen, die in die untere Oeffnung der Fiſtel eingeführt worden waren, ohne merkliche Veränderung erlitten zu haben, wieder durch den After abgingen.

Die meiſten Phyſiologen ſprechen heutzutage dem Dickdarm gar keine oder nur ganz geringe Verdauungskraft zu. Aber die betreffenden Unterſuchungen ſind ſpärlich und mangelhaft.

Es giebt zwei Wege, bei diesen Untersuchungen vorzugehen.

1) Man legt einen künſtlichen After im betreffenden Theil des Darms an und führt in den frei und abgeſondert zu haltenden unteren Abſchnitt des Darms Speiſen ein; oder:

2) Man führt verſchiedene Nahrungsmittel im gelöſten Zuſtand als Klyſtier ein.

Auf dem erſten der beiden Wege kann man feſtſtellen, welche verdauende Kräfte der Dickdarm ganz für ſich hat, indem alle Beimiſchung von oben hinzukommenden Dünndarmſaftes in dieſem Fall ausgeſchloſſen iſt, und ſo Alles wegfällt, was den Verſuch trüben könnte.

Auf die zweite Art hingegen lernt man die Thätigkeit des Dickdarms in ſeinem gewöhnlichen Zuſtande kennen, wo eben herabfließende Dünndarmſäfte auch mit im Spiel ſein müſſen.

Verſuche nach der erſten Art.

Ich war in der glücklichen Lage, eine Reihe Unterſuchungen über die Dickdarmverdauung an einer Frau anſtellen zu können, bei der durch einen widernatürlichen After ein beträchtliches Stück dieſes Darms frei mündete und ganz getrennt von dem oberen Darmſtück war. In folgendem gebe ich die betreffende Krankengeſchichte.

Die 38jährige Patientin (*Giuditta Maffezzoli* aus *Sabionetta*) entleerte ſeit 12 Jahren ihren Stuhl durch eine Fiſtelöffnung im Verlauf des aufſteigenden Dickdarmaſts. Im September 1873 trat unter heftigem, andauerndem Brechen der untere Abſchnitt des Darms ein Stück weit zur Fiſtelöffnung aus. Die Frau hatte 3 Tage in dieſem Zuſtand zugebracht, und es war darum weder angezeigt, noch überhaupt möglich, das ausgetretene Darmſtück in die Bauchhöhle zurückzuſchieben.

Dasſelbe wurde darum in der Länge von etwa 10 cm. abgetragen und die Oeffnung des unteren Darmendes in die Bauchwunde eingenäht. Die Oeffnung des oberen Darmendes war ſchon von ſelbſt ganz eingeheilt und diente ſo nun ganz allein dem abgehenden Koth als After.

So konnte ich nach erfolgter Verheilung an dieſer Kranken ganz reine Unterſuchungen über die Thätigkeit des vom oberen Darm vollſtändig abgeſonderten unteren Abſchnittes des Dickdarms machen, in welch letzteren gar kein Koth gelangte, in dem ſich alſo nur der Saft des betreffenden Darmabſchnitts befand.

Um dieſen Dickdarmſaft ganz rein zu erhalten, ſammelte ich nur, was in ſehr karger Menge aus der oberen Oeffnung abfloß, und das, was von Zeit zu Zeit aus dem After abging. In größerer Menge erhielt ich ſolchen Saft (allerdings verdünnt) zur künſtlichen Verdauung, indem ich Waſſer in die Bauchöffnung des unteren Darmſtücks einlaufen ließ und es dann auffing, wenn es nach einiger Zeit, den im Darm geweſenen Saft mit ſich führend, durch den After abging.

Der auf die erſte der beiden Arten erhaltene Saft iſt eine ſchleimige Flüſſigkeit, glänzend weiß oder leicht gelblich, fadenziehend, klebrig, gleicht der Glaskörpermaſſe und trocknet an der Luft ein, ohne in Fäulniß überzugehen. Frisch gewonnen reagirt er ſtark alkaliſch und behält dieſe Reaction wohl 48 Stunden und länger.

Unter dem Mikroſkop (Vergrößerung Nr. 5, *Verich*) in Gemeinſchaft mit *Dr. Foa* unterſucht, zeigte er folgende Eigenſchaften.

Er enthält rundliche Zellen, die etwas größer als weiße Blutkörperchen ſind und einen Kern und feinkörniges Protoplasma haben (Schleimkörperchen). Ferner finden ſich eirunde Zellen, körnig und mit Kern, welche anderen mehr cylindriſchen ein- und zweikernigen Zellen ähneln (Epithelzellen). Außerdem waren einige wenige platte Zellen vorhanden, mit Kern und wenig körnigem Protoplasma, und endlich Haufen freier Fetttröpfchen.

Dagegen fanden ſich in dem mittelſt Waſſereinlauf gewonnenen und einige Stunden nach der Entleerung unterſuchten verdünnten Saft vielfache Anhäufungen kleiner Körnchen, freie Fetttröpfchen von verſchiedener Größe, einige darunter beſonders groß und zu Klumpen geballt und Fetzen ſchleimiger Maſſen, endlich rundliche Körperchen von gelblicher Farbe, mit ſtarkem Glanz, welche ſich ſcharf von den Protoplasmakörnchen und den Fetttröpfchen unter-

ſcheiden ließen und pflanzlichen Sporen ähnlich erſchienen. Es waren dies Zerſetzungsprodukte des Schleims.

Wurde dieſe ſchleimige Flüſſigkeit mit Eiseſſig behandelt, ſo traten in Haufen beiſammenliegende Körnchen zu Tag, zwiſchen denen ſich feinſte Fädchen erkennen ließen, welche parallel zu einander verliefen. An anderen Stellen lagen Bündel feinſter paralleler Faſern mit geſtrecktem Verlauf oder auch hin und wieder in ſich ſelbſt zurückgebogen zwiſchen den von einander getrennten Körnerhaufen (Schleimfäden).

Verſuch I. Ich ſpritze durch die Bauchöffnung in den unteren getrennten, unter gewöhnlichen Verhältniſſen ſich befindenden Dickdarmabſchnitt 100 gr. friſcher Milch. Dieſelben werden vom Darm behalten. Nach etwa 48 Stunden entleert die Frau durch den After Schleim, untermiſcht mit Milchgerinnſeln, d. h. Caſeïn, von kothigem Geruch.

Bei öfterer Wiederholung dieſes Verſuchs beobachte ich ſtets, daß, wenn die eingeſpritzte Milch lange genug vom Darm behalten worden, ihr flüſſiger Beſtandtheil aufgeſaugt war, die Gerinnſel aber völlig unverändert abgingen.

Verſuch II. Ein rohes Ei, mit lauem Waſſer angerührt, wird von der Bauchöffnung aus in den unteren Dickdarmabſchnitt eingeſpritzt. Nach acht Stunden entleert die Frau durch den After das Gelbe und das Eiweiß des Eies unverändert, nur in etwas eingedicktem Zuſtand (Aufſaugung des Waſſers).

Verſuch III. Kleine gekochte Eiweißſtückchen in die Bauchöffnung des Dickdarms eingeführt, gehen nach verſchieden langer Zeit wieder durch den After ab, etwas erweicht, aber ziemlich unverändert.

Verſuch IV. Kleine Stückchen Ochſenfleiſch, durch die Bauchöffnung in den Dickdarm eingeführt, werden nach fünfzehn bis zwanzig Stunden durch den After entleert, ohne andere Veränderung erlitten zu haben, als daß ſie ausgewaſchen ſind. Andere Male werden ſolche kleine Stückchen zwei bis drei Tage vom Darm behalten. Sie ſind dann bei der Entleerung nicht mehr als Fleiſchſtücke kenntlich, erſcheinen als weiße Klümpchen mit ausgeſprochenem

Kothgeruch. Sie haben alſo offenbar eine theilweiſe Umwandlung in Koth erlitten.

Verſuch V. Es wird auf gleiche Weiſe eine Oelemulſion in lauem Waſſer eingeführt. Nach einigen Stunden findet eine Entleerung des Oels durch den After ſtatt.

Verſuch VI. Zu dem gleichen Darmſaft, den ich mikroſkopiſch unterſucht hatte, fügte ich einen Tropfen Oel. Ich konnte unter dem Mikroſkop beobachten, wie ſehr raſch Tröpfchen dieſes Oels in die Zellen eindrangen, welche ſich dann durch ſtärkere Lichtbrechung auszeichneten. Die ganz mit Oel vollgeſogene Zelle wurde ſtärker lichtbrechend, die kleinen Oeltröpfchen floſſen zu größeren Tropfen zuſammen, und dieſe wiederum zu einem großen einzigen Tropfen, welcher von kleinen frei gebliebenen Tröpfchen umgeben war. So wurde denn der Umfang der Zelle kugeliger. In einigen kleinen runden Zellen, in welchen das Fett noch nicht lange eingedrungen war, vermochte man noch den Kern zu erkennen. Endlich zerfielen die Zellen, wenn ſie ſo ſtark mit Oel getränkt waren, daß ſie mit dem aufgenommenen Fett gleichſam Eins ſchienen, und bildeten unregelmäßige Anhäufungen von Oelemulſion. Dieſer Vorgang ſtellt künſtlich die Art dar, wie gewöhnlich die Bindegewebszellen ſich mit Fett tränken und zu Fettgewebe umwandeln.

Verſuch VII. Ich ſammelte aus der Bauchöffnung des unteren Dickdarmabſchnitts ganz reinen Darmſaft und ſchüttelte ihn in einem Glasgefäß tüchtig mit einigen Tropfen Oel. Unterſuchte ich nun einen Tropfen dieſes Gemiſches mikroſkopiſch, ſo fand ich Folgendes. In Mitten ſehr großer Oeltropfen von unregelmäßiger Geſtalt zeigten ſich reichlich Anhäufungen feiner Körnchen, die dichtgedrängt lagen, wenig lichtbrechend waren, und zwiſchen denen hier und da kleine Fetttröpfchen eingeſtreut lagen. An einzelnen Stellen waren die Körnchen etwas gröber, an anderen wieder mehr aus einander liegend und ganz beſonders wenig lichtbrechend. An anderen Stellen endlich bildeten ſie einen ſo dichten und feingekörnten Haufen, daß die einzelnen Körnchen kaum mehr von einander zu unterſcheiden waren (Emulſion).

Verſuch VIII. Reiner, aus dem unteren Dickdarmabſchnitt gewonnener Darmſaft wurde mit etwas Oel ſo lebhaft geſchüttelt, daß er dasſelbe ganz in ſich aufnahm. Ich erkannte dann unter dem Mikroſkop mitten zwiſchen Fetttröpfchen von verſchiedener Größe feinkörnige Haufen und an einigen Stellen gleichmäßige, aus einzelnen zuſammengedrängten Theilchen beſtehende Wolken. Auch eine zweite Menge des gleichen Safts mit Oel gemiſcht giebt eine vollkommene Vereinigung beider Stoffe. Mikroſkopiſch iſt der Befund ganz der gleiche wie der eben erwähnte, aber nach 24 Stunden iſt der Saft etwas eingetrocknet, und das Mikroſkop zeigt nur noch Spuren einer Emulſion.

Verſuch IX. Eine Löſung von Rohrzucker in Waſſer wurde zugleich mit kleinen Säckchen (aus Mull), die mit Rohrzucker gefüllt waren, in den unteren Dickdarmabſchnitt eingeführt. Blieb der Zucker lang genug im Darm, ſo konnte ich feſtſtellen, daß er aufgeſogen wurde. Es geht alſo daraus hervor, daß Zucker vom Dickdarm aufgeſogen wird, aber welches ſind die Veränderungen, die er vorher durchmachen muß?

Um dies zu ermitteln, nahm ich meine Zuflucht zur Methode der künſtlichen Ernährung.

Verſuch X. Eine Löſung kryſtalliniſchen Rohrzuckers in kaltem Waſſer, welche ſich mit der *Bareswill*'schen Probe ganz frei von Glycoſe gezeigt, wurde in den unteren Dickdarmabſchnitt eingeſpritzt. Dann mußte die Frau aufſtehen und ſich bewegen, ſo daß die Löſung ſehr bald mit dem Darmſaft gemiſcht faſt vollſtändig wieder durch den After entleert wurde.

Dieſe Flüſſigkeit war milchig gefärbt, war geruchlos, enthielt viel Schleim, theils in der Löſung vertheilt, theils auf dem Boden abgeſetzt, und zeigte alkaliſche Reaction. Eine kleine Probe dieſer Flüſſigkeit ergab keine Spur von Reduction des *Bareswill*'ſchen Reagens. 12 Stunden bei 15° C aufbewahrt giebt ſie hingegen die *Bareswill*'ſchen Glycoſereaction. Nach 24 Stunden wird ſie bei Wiederholung dieſer Probe deutlich rothgelb, ſowie die Flüſſigkeit aufgekocht ward; ſie iſt alſo nun ſtark glycoſehaltig.

Nach 30 Stunden iſt keine Alkaleſcenz mehr vorhanden. Die Flüſſigkeit iſt nun ſauer und giebt deutlich Kupferreaction.

Die Flüſſigkeit wird immer ſaurer, iſt 60 Stunden nach der Entleerung aus dem Darm ſehr ſtark ſauer und giebt immer noch Glycoſereaction. Im Uebrigen hat ſie nach wie vor das milchige Ausſehen und iſt ohne Anzeichen einer Zerſetzung.

Obgleich es von vornherein nicht glaublich erſchien, daß eine ſo vollkommene Umwandlung von Rohrzucker in Glycoſe in ſo großen Mengen durch eine von außen hinzugekommene Urſache bedingt ſein könne, ſo machte ich doch den Controllverſuch, indem ich eine einfache Zuckerlöſung unter ganz gleichen Bedingungen die gleiche Zeit ſtehen ließ. Niemals fand ſich dabei auch nur die geringſte Spur von Glycoſebildung.

Andere Verſuche hatten das gleiche Ergebniß, d. h. es fand ſich keine Glycoſe in der friſch aus dem Darm entleerten Flüſſigkeit, wohl aber nach Verlauf von 12 bis 15 Stunden, und die Menge der Glycoſe nahm ſtetig zu. In den erſten 23 Stunden nach der Entleerung war die Reaction alkaliſch, nach 30 bis 48 Stunden hingegen ausgeſprochen ſauer.

Verſuch XI. Aus der Bauchöffnung des unteren Dickdarmabſchnitts wurden etwa 3 Gramm Darmſaft aufgefangen; darauf wurde gepulverter kryſtalliniſcher Rohrzucker geſtreut, den ich vorher vollkommen glycoſefrei befunden hatte. Derſelbe löſte ſich ſchnell im Darmſaft. Nach 24 Stunden nahm ich eine Probe der Löſung, ſetzte etwas Waſſer zu und fand beim Aufkochen derſelben mit dem *Bareswill*'ſchen Reagens, daß ſie nun Glycoſe enthielt. Andere Male konnte ich nur ganz geringe Mengen des Darmſafts erhalten, doch löſte er den Zucker ſehr gut; aber wenn er dann eintrocknete, gab der Rückſtand keine Glycoſereaction.

Verſuch XII. In den unteren Dickdarmabſchnitt wurde Waſſer mit ungekochter Stärke eingeſpritzt. Dasſelbe wurde nach kurzer Zeit reichlich mit Darmſaft untermiſcht aus dem After entleert. Die Flüſſigkeit zeigt noch nach dreitägigem Stehen bei 12° C ſtarke

Bläuung bei Jodzuſatz und nur ſchwache Reduction bei der *Bareswill*'ſchen Probe.

In gleicher Weiſe ging eine ungekochte Stärkelöſung erſt nach mehreren Stunden theilweiſe durch den After ab. Dieſe Entleerung hatte kothigen Geruch. Ein Theil, mit Jod behandelt, gab lebhafte Blaufärbung, ein anderer Theil, auf die *Bareswill*'ſche Probe geprüft, gab nur geringe Reduction des Kupfers.

Verſuch XIII. Durch die Bauchöffnung wurden zwei Säckchen mit gekochter, ganz glycoſefrei befundener Stärke in den unteren Darmabſchnitt eingeführt. Etwa nach einer Stunde gingen dieſelben mit viel Schleim und etwas miteingeführtem Waſſer durch den After wieder ab. Ein Theil der Stärke hatte ſich mit dem Waſſer gemiſcht, hatte ſeine Eigenſchaften bewahrt und hatte keinen Geruch. Ich ließ die Miſchung 30 Stunden bei 12° C ſtehen. Sie färbte ſich dann mit Jod noch ſtark blau, gab aber keine Reduction des *Bareswill*'ſchen Reagens.

Die Reaction der Flüſſigkeit blieb nach wie vor alkaliſch. Nach etwa 48 Stunden trat Glycoſereaction beim Aufkochen mit dem *Bareswill*'ſchen Reagens auf. Die Miſchung war nun auch nicht mehr alkaliſch, ſondern ſauer und ihre Säure nahm ſtetig zu.

Verſuch XIV. Es wurden einige Gramm des reinen Darmſafts aus dem unteren Dickdarmabſchnitt aufgefangen; ein Theil davon mit roher, der andere mit gekochter Stärke gemiſcht. Die Stärke löſte ſich in dieſem Darmſaft gar nicht, ſelbſt nicht nach 48 Stunden und mehr. Weder die eine, noch die andere Miſchung giebt die *Bareswill*'ſche Glycoſeprobe, wohl aber färben ſie ſich mit Jod ſtark blau.

Dieſe an der kranken *Maffezzoli* angeſtellten Verſuche habe ich alle in gleicher Weiſe an Thieren wiederholt. Ein Hund, bei dem ich dort, wo der Dünndarm in den Dickdarm oder beſſer geſagt in das Colon transverſum übergeht, einen doppelten künſtlichen After anlegte, eignete ſich nicht zum Verſuch, da er aus der oberen Darmöffnung viel in Verdauung begriffene Speiſen verlor und die Wunde ſich entzündete, ſo daß er nach 10 Tagen erlag.

Dies zeigte mir, daß beim Hund im Dickdarm noch ſehr lebhafte Auffaugung der verdauten Stoffe ſtattfindet, was mit der Kürze des Dünndarms bei dieſem Thier im Zuſammenhang ſteht. Ich nahm darum einen anderen großen, kräftigen Hund, ſchnitt die Bauchdecken auf der linken Seite unter den falſchen Rippen durch und ſuchte in die Bauchhöhle eindringend den Dickdarm auf.

Es iſt dies beim Hund nicht leicht, da Dünndarm und Dickdarm ſich hier nicht auffallend von einander unterſcheiden. Ich halte es darum nicht für überflüſſig, hier anzugeben, wie ich bei dieſem Eingriff vorging, um meinen Zweck zu erreichen.

Ich ging auf den abſteigenden Dickdarm erſt ein, hob ihn auf und verfolgte ihn aufwärts bis zum Winkel, den er mit dem queren Aſt bildet, und abwärts längs der Kreuzbeinbiegung bis zum Ende des Maſtdarms am After. Nur ſo hat man beim Hund einen unfehlbaren Anhalt, daß man den Dickdarm auch richtig gefaßt hat.

Nun zog ich den Dickdarm zwiſchen den Wundrändern des Bauchſchnitts heraus, ſchnitt ihn vollſtändig durch und nähte mit geknoteter Naht ſowohl die obere als die untere Darmöffnung von einander getrennt in die Bauchwunde, nach außen ſchauend, ein.

So konnte die obere Oeffnung als After dienen, während der ganze Maſtdarm mit dem abſteigenden Dickdarmaſt abgetrennt doch unter phyſiologiſchen Verhältniſſen bleiben und meinen Verſuchen dienen konnte. Dieſe führte ich in der Weiſe aus, daß ich Säckchen aus Mull mit verſchiedenen Nahrungsſtoffen in den Darm brachte.

Ich konnte auf dieſe Weiſe feſtſtellen, daß Fleiſch, Eiweiß und das Caſeïn der Milch keinem Verdauungsvorgang mehr im Dickdarm unterliegen, daß aber kryſtalliniſcher Zucker ganz oder zum großen Theil verſchwindet und Stärke etwas an Menge abnimmt.

Verſuche nach der zweiten Art.

Es wurden Einläufe mit Nahrungsſtoffen in den Dickdarm gemacht.

Vor allem handelte es ſich darum zu ermitteln, wie hoch die

durch den Maſtdarm eingeführten Stoffe in den Dickdarm hinaufgelangen. Dies geſchah auf folgende Weiſe.

Der Hund erhielt einen Einlauf von 55 gramm 40gradigen Alkohols. Das Thier zeigte keinerlei Beeinträchtigung der Speiſeaufnahme, aber Stuhldrang und blutige Entleerungen, kurz das ganze Bild einer Dyſenterie. Drei Tage darauf wurde es getödtet, und nun zeigte ſich der ganze Dickdarm genau bis zur Mündung des Dünndarms mit blutigen Abſchürfungen bedeckt. Es war alſo der Alkohol bis zu dieſer Höhe vorgedrungen und hatte ätzend gewirkt.

Ich gehe nun zu den Verſuchen über, die ſich unmittelbar auf die Frage nach den verdauenden Eigenſchaften des Dickdarms beziehen.

Verſuch I. Ein ſeit einem Tag nüchterner Hund erhält einen Waſſereinlauf zur Reinigung des Maſtdarms; kurz darauf ein Klystier aus einem mit wenig Waſſer geſchlagenen Ei. Das Thier behält dasſelbe bei ſich; es wird darauf in einen Apparat gebracht, um den Harn und andere Abgänge aufzufangen. Erſt nach 24 Stunden finden wir in dem Gefäß eine ſtrohgelbe Flüſſigkeit ohne Spur von Fettgehalt. Dieſelbe wird filtrirt und giebt ſowohl beim einfachen Aufkochen, als mit ſchwefelſaurer Magneſia Eiweißtrübung und mit Salpeterſäure oder mit abſolutem Alkohol reichlichen Eiweißniederſchlag.

Bei Wiederholung des Verſuchs an anderen Hunden findet ſich, auch wenn der Einlauf noch ſo lange vom Thier behalten worden war, Eiweiß in den Abgängen. Es hatte alſo das Eiweiß, trotz der langen Zeit, die es im Darm verharrt hatte, keine Veränderung erlitten und war von demſelben gar nicht oder nur in verſchwindend kleiner Menge aufgeſogen worden.

Verſuch II. Ein Hund erhält ein Klyſtier von 2 Eidottern mit etwas Waſſerzuſatz. Die 20 Stunden nach Verabreichung des Einlaufs aufgefangene Flüſſigkeit enthielt — wie ich mit den verſchiedenen Proben feſtſtellte — reichlich Eiweiß ohne irgend welche Beimiſchung von Fett.

Verſuch III. Ein Hund bekommt ein Klyſtier von 100 Gramm ganz friſcher ſehr butterreicher Milch. Sechs Stunden darauf wird er in den zum Auffaugen der Entleerungen beſtimmten Apparat gebracht. In den 24 Stunden darnach erhält man 280 Gramm einer Flüſſigkeit von 1020 ſpecifiſchem Gewicht, neutraler Reaction, klarer ſtrohgelber Farbe; filtrirt giebt dieſelbe beim Erhitzen, mit Salpeterſäure und mit Alkohol Trübung durch Eiweißfällung.

Bei Wiederholung des Verſuchs iſt das Ergebniß das gleiche.

Verſuch IV. Einem erwachſenen geſunden Menſchen wird eine Löſung von kryſtalliniſchem Zucker in Waſſer als Klyſtier verabreicht; derſelbe behält es bei ſich und es wird aufgeſaugt. Der in den nächſten 24 Stunden aufgefangene Harn hat 1020 ſpecifiſches Gewicht und iſt ſauer. Nach Zuſatz einiger Tropfen Schwefelſäure und Aufkochen, um etwa als ſolchen in den Harn übergegangenen Zucker in Glycoſe zu verwandeln, wird die Kupferprobe gemacht, aber ohne Ergebniß.

Schlußfolgerungen. I. Feſte Eiweißſtoffe werden im Dickdarm in keiner Weiſe verdaut; bei langem Verweilen in dieſem Darmabſchnitt werden ſie zu farbloſen Kothtrümmern.

II. Die flüſſigen Eiweißſtoffe der Milch und vom Ei erleiden keinerlei Veränderung im Dickdarm.

III. Der Darmſaft des Dickdarms kann Fett in Emulſion überführen, aber Oel, welches in dieſen Darmabſchnitt eingeführt wird, geht zum Theil wieder ab.

IV. Kryſtalliniſcher Zucker verſchwindet im Dickdarm und wird durch den Saft desſelben in Glycoſe und dann vielleicht weiter in Milchſäure und Butterſäure verwandelt (ſaure Reaction der Flüſſigkeit).

V. Gekochte und rohe Stärke gehen in geringer Menge durch den Darmſaft bei längerer Einwirkung desſelben Veränderungen ein; ein Theil wird in Glycoſe und dann vielleicht weiter in Milchſäure und Butterſäure verwandelt, worauf der Uebergang der Flüſſigkeit aus alkaliſcher in ſaure Reaction zu deuten ſcheint.

VI. Nicht verdaute Speiſen nehmen beim Verweilen im Dickdarm kothige Beſchaffenheit an (mit Ausnahme der Farbe), die um ſo ausgeſprochener iſt, je länger dieſe Speiſen im betreffenden Darmabſchnitt verweilt haben.

Alle dieſe Beobachtungen ſind von praktiſchem Werth, denn ſie zeigen, daß im Dickdarm in der That eine wenn auch nur unvollſtändige und ſecundäre Verdauung und Umbildung der Nahrungsſtoffe ſtattfindet; das heißt, es werden im betreffenden Darmabſchnitt Zucker und Fett verarbeitet, nicht aber die Eiweißſtoffe. Ungelöſt bleibt für mich noch die Frage, ob die ſchon emulſionirten Fette und die, welche im Darm in Emulſion übergehen, von demſelben auch aufgeſaugt werden.

Ernährung durch den Maſtdarm.

Es iſt von großer kliniſcher Bedeutung, in wie weit der Dickdarm an der Vollendung des Verdauungsvorgangs Theil nimmt, weil davon die Möglichkeit einer Ernährung vom Maſtdarm aus abhängt in Fällen einer Verengerung oder eines Verſchluſſes der oberen Verdauungswege oder auch bei Gastroenteritis. Man muß jedenfalls zugeben, daß es von großem Vortheil ſein muß, wenn man dem erkrankten Organismus und insbeſondere dem kranken Magen die Arbeit der Verdauung zu erſparen im Stande iſt, ohne daß die doch unbedingt nothwendige Zufuhr an Nahrung darunter leide. Nun haben wir in der That an Nahrungsſtoffen, die unmittelbar im Dickdarm in den Stoffwechſel aufgenommen zu werden vermögen, ohne eine Verdauung vorher durchgemacht zu haben, keinen Mangel ſolcher, die zu der Ordnung der ſogenannten Wärmebildner gehören: Glycose, Dextrin, Alkohol und wohl auch die ſchon von Natur aus in Emulſion befindlichen Fette. Zu dieſer Art von Stoffen gehören die Zuckerarten und die Fette, die wichtige Beſtandtheile der menſchlichen Nahrung ſind, und die alſo in gewiſſen Mengen vom Dickdarmſaft verdaut und dem Stoffwechſel einverleibt werden können.

So geben denn die oben aufgeführten, phyſiologiſchen Beobachtungen der Verdauung und Umbildung einiger Nahrungsſtoffe im Dickdarm eine Erklärung für die Erfahrungsthatſache, daß es zuweilen gelungen iſt, mit Klyſtieren von Milch, Eiern und Amylaceenabkochung die Ernährung und das Leben eines Kranken aufrecht zu erhalten. Wenn aber ſo die Ernährung durch den Maſtdarm Wärmebildner dem Körper einzuverleiben vermag, ſo iſt ſie andererſeits gar nicht oder doch nur ganz wenig im Stand, Eiweißſtoffe zuzuführen. *Bauer* und *Eichhorſt* haben zwar nachgewieſen, daß nach eiweißhaltigem Klyſtier beim Hund eine Vermehrung des Harnſtoffs im Harn ſtattfindet und führen dieſelbe auf eine Aufnahme von Eiweiß aus dem Klyſtier zurück; aber einerſeits wäre dieſe Aufnahme jedenfalls eine nur verſchwindend kleine, und andererſeits muß beachtet werden, daß die Vermehrung des Harnſtoffs ſtatt auf einer Aufnahme von Eiweiß auf einer Aufſaugung von feinen Zerſetzungsſtoffen beruhen könnte. Es müſſen alſo die Verſuche einer künſtlichen Ernährung vom Maſtdarm aus hauptſächlich darauf gerichtet ſein, dieſem Mangel abzuhelfen und die Eiweißſtoffe doch auf irgend eine Weiſe zur Aufnahme zu bringen.

Dies kann man meiner Anſicht nach auf zwei Arten verſuchen:

1) Durch Einführung des Eiweißes in den Maſtdarm in ſchon verdautem Zuſtand, d. h. als Peptone.

2) Durch Einführung der Eiweißſtoffe in den Maſtdarm unter Beimengung verdauender Säfte oder Auszüge, die dann im Darm die Verdauung und Verflüſſigung bewerkſtelligen ſollen.

Ich machte Verſuche auf beide Arten.

1) Verſuche nach der erſten Art. Ein Hund von fünf Kilo erhält jeden Morgen ein Klyſtier mit Magenſaft, in welchem 250 gr. Fleiſch verdaut worden waren. Ich habe mich gerade an 250 gr. gehalten, weil *Kölliker* und *Müller* berechnet haben, daß ein erwachſener Hund in geſundem Zuſtand täglich 50 gr. Fleiſchnahrung für jedes Kilo Körpergewicht zu ſich nehmen muß, wenn er weder zu- noch abnehmen ſoll.

Acht Tage lang wird ausſchließlich dieſe Ernährungsweiſe durchgeführt; die Klyſtiere werden gut behalten und ſchnell aufgeſaugt, der Harn bleibt ganz unverändert, zwei oder drei Mal gehen in dieſer Zeit wenig weiche Kothmaſſen ab, die ziemlich ſtark gefärbt ſind. Das Allgemeinbefinden iſt ein ausgezeichnetes und nach Ablauf der acht Tage weicht das Körpergewicht des Thiers nur um wenige Gramm von dem urſprünglichen ab.

Während der ganzen Zeit konnte ich wiederholt mit Sicherheit feſtſtellen, daß das Thier keinen größeren Hunger zeigte, als ein zweiter Hund, der ſeine Nahrung ſelbst nahm. Warf ich dieſen Hunden ein Stück Fleiſch oder einen Knochen vor, und beobachtete ſie, ohne von ihnen geſehen zu werden, ſo ſah ich, daß bald der eine, bald der andere das Futter nahm, ohne daß der mit Klyſtieren ernährte Hund, obgleich er eben ſo friſch und kräftig war wie der andere, Anſtalt gemacht hätte, dasſelbe dem anderen zu entreißen. Dies ſcheint mir die Anſicht *Schiff*'s zu beſtätigen, daß der Hunger ein Allgemeinſinn iſt ohne begrenzten Sitz, der uns kund zu geben hat, wann der Körper eines Erſatzes der erlittenen Verluſte bedarf.

2) Verſuche nach der zweiten Art. — Verſuch I. Einem Hund von neun Kilo wird ein Einlauf von einem Ei von 40 gr. in 100 gr. angeſäuertem Waſſer (1 : 1000 Salzſäure) und 50 centigr. Pepſin gegeben. Ich fange die vom Thier in den darauffolgenden Stunden entleerte Flüſſigkeit auf (Urin und vielleicht etwas Beimiſchung von der Einlaufflüſſigkeit), filtrire dieſelbe und beſtimme ihr ſpecifiſches Gewicht auf 1015; ihre Reaction iſt neutral, ſie enthält reichlich Eiweiß. Es war alſo das Eiweiß nicht zu Pepton umgewandelt worden, da es auch noch nach Stunden unverändert durch den After entleert wurde.

Verſuch II. Ein Hund von 7 Kilo erhält einen Einlauf von einem Ei von 40 gr., 100 gr. angeſäuertem Waſſer und 1 gr. Pepſin, die gut mit einander geſchüttelt worden. Die in 24 Stunden entleerte Flüſſigkeit wird geſammelt; es ſind 180 gr. von neutraler Reaction und 1015 ſpecifiſchem Gewicht. Durch einfaches Kochen,

ſowie mit Salpeterſäure, Tannin und abſolutem Alkohol läßt ſich ein geringer Gehalt an Eiweiß nachweiſen.

Der gleiche Hund erhält einige Tage darauf einen Einlauf von einem Ei in 150 gr. angeſäuertem Waſſer und 4 gr. Pepſin. Die in den darauffolgenden Stunden aufgefangenen Entleerungen werden filtrirt und zeigen mit allen Eiweißproben einen ganz ſchwachen Eiweißgehalt. Wiederholung der Proben führen zum gleichen Ergebniß.

Um alſo das Eiweiß von einem Ei im Klyſtier zum größten Theil zur Auffaugung zu bringen, muß man 150 gr. angeſäuertes Waſſer und 4 gr. Pepſin zuſetzen. Obgleich von vornherein davon überzeugt, wollte ich mich doch noch verſichern, ob das Pepſin dabei unentbehrlich ſei. Ich brachte daher einem Hund ein ſolches Klyſtier ohne Pepſin, nur mit 150 gr. angeſäuertem Waſſer bei. Die Entleerungen erwieſen ſich darnach als ſtark eiweißhaltig.

Dieſe Art der Ernährung durch den Maſtdarm wäre ihrer Einfachheit wegen wohl jeder anderen vorzuziehen, wenn das käufliche Pepſin auch wirklich Pepſin wäre und nicht vielmehr ein einfaches Pulver ohne jegliche Verdauungskraft. Ich rathe von der Anwendung dieſer Art von Maſtdarmernährung ab; denn ich bin zu ſehr überzeugt, daß man zu ſelten wirklich gutes Pepſin bekommen wird.

Ich machte nun weiterhin Verſuche mit Einläufen unter Zuſatz von Magenſaft.

Verſuch III. Ein Hund erhielt ein Klyſtier von einem Ei und 100 gr. Magenſaft, der durch Aufguß gewonnen worden war. Das Klyſtier wird ganz behalten. Die in den darauffolgenden 24 Stunden entleerte Flüſſigkeit enthält Eiweiß.

Verſuch IV. Ein anderer Hund erhält ein Klyſtier von einem Ei und 150 gr. durch Aufguß erhaltenem Magenſaft. In den Entleerungen findet ſich Eiweiß.

Verſuch V. Ein Hund erhält ein Klyſtier von einem Ei und 200 gr. durch Aufguß gewonnenen Magenſaft. Viele Stunden lang tritt keine Entleerung ein. Ich wiederholte dieſen Verſuch

mit noch mehr Zuſatz von Magenſaft zum Einlauf mehrmals, und niemals zeigte ſich in den nach vielen Stunden erſt abgehenden Entleerungen auch nur eine Spur von Eiweiß.

Man muß alſo zugeben, daß dieſe zweite Art der Ernährung durch den Maſtdarm, d. h. die Einführung von Eiweißſtoffen unter Zuſatz verdauender Säfte oder Auszüge, welche die Verdauung innerhalb des Dickdarms bewirken ſollen, auch nicht ganz den Zweck erfüllt. Den Fehler dieſer Ernährungsweiſe finde ich in der geringen Güte und übermäßigen Verdünnung der Verdauungsſäfte, die einem gewöhnlich zur Verfügung ſtehen. Könnte man dieſem Mangel abhelfen, ſo glaube ich, daß dieſe Art der Ernährung durch den Maſtdarm durch ihre Einfachheit und leichte Ausführung vor jeder anderen den Vorzug verdiente. Es mag als Regel für die Ausführung gelten, zu einem Ei 200 gr. Magenſaft zu nehmen, wobei man dann ſicher ſein kann, daß wenigſtens der größte Theil des Eiweißes verdaut und aufgenommen werden wird. Wird dann immer noch ein Theil des Eiweißes unverändert wieder entleert, ſo wird man mehr Magenſaft zuſetzen müſſen.

Es iſt ſehr zu bedauern, daß, während doch der Arzneiſchatz eine Menge unnöthigen Ballaſtes aufweiſt, nicht auch der Magenſaft zur künſtlichen Darſtellung von Peptonen zu Heilzwecken in denſelben aufgenommen iſt. Es werden ſo viele Magenſchleimhäute von Kälbern unnütz verarbeitet; denn man hat noch keine Art gefunden, auf leichte Weiſe Pepton in größeren Mengen darzuſtellen. Dem Mangel wäre abgeholfen, wenn das gereinigte *Scheffer*'ſche Pepſin allgemeine Verbreitung fände. Von dieſem vermögen 5 centigr. in 125 gr. angeſäuertem Waſſer bis zu 400 gr. geronnenes Eiweiß in 8 bis 10 Stunden bei 20° C. zu löſen, und in 6 Stunden bei 40° C. ſogar 500 gr. desſelben. Ebenſo iſt auch das Pankreatin von *Dufresne* ein ſehr wirkſames Verdauungsmittel für Eiweiß. Vielleicht führen auch die Verſuche von *Gorup-Besanez*, Peptone mittelſt Ozon darzuſtellen, zum erwünſchten Ziel.

Der Magenſaft wird durch Aufguß auf folgende Weiſe dargeſtellt. Die Schleimhaut des Kalbsmagens wird von der darunter-

liegenden Muskelhaut abgehoben und in kleine Stückchen geſchnitten. Dieſe werden in 300 gr. angeſäuertes Waſſer (2—4 pro mille käufliche Salzſäure) gelegt. Um das geſammte Pepſin auszuziehen und in Löſung überzuführen, bedarf es nach *Schiff* vierzehn Tage und mehr, aber es iſt auch die Temperatur der Umgebung dabei zu beachten, und man muß häufig umrühren. Man kann ſchon in 24 Stunden eine genügend ſtarke Pepſinlöſung erhalten, wenn man den Aufguß auf 30 bis 35° C. hält. Filtrirt und im kühlen Raum in geſchloſſenem Gefäß aufbewahrt, hält ſich der ſo gewonnene Magenaufguß Monate lang gut. Durch vielfache Proben ſtellte ich feſt, daß im Mittel ein Liter dieſer Flüſſigkeit zur Verdauung von 60 gr. gekochtem Eiweiß genügen. Ein Hauptgrund, warum die künſtliche Verdauung hinter der natürlichen zurückbleibt, liegt darin, daß bei letzterer die verdauten Stoffe ſtets gleich aufgeſogen werden, ſowie ſie ſich gebildet haben, während zugleich ſtets neuer Magenſaft von den Pepſindrüſen nachgeliefert wird. Ich ſuchte darum den natürlichen Vorgang auch bei der künſtlichen Verdauung nachzuahmen und zwar in folgender Weiſe.

Auf ein Filter brachte ich 20 gr. Eiereiweiß mit 100 gr. Magenſaft bei einer Temperatur von 35° C. und hielt die Miſchung in fortwährender Bewegung. Nach drei Stunden löſte ich den Stöpſel vom Trichter und ließ ſo die gelöſten Stoffe (Peptone) in das untergeſtellte Gefäß abfließen. Zugleich löſte ich aber auch den Stöpſel von einem über dem erſten Trichter befindlichen zweiten Trichter, der 100 gr. friſchen Magenſaft enthielt, und ließ von dieſem Tropfen für Tropfen auf die noch unverdaut gebliebenen Maſſen fallen. So konnte ich mit der gleichen Menge Magenſaft, die unter übrigens gleichen Verhältniſſen nur 10 gr. Eiweiß verdaute, 15 gr. Eiweiß in Pepton überführen.

Um dieſe Beobachtung meinem Zweck, d. h. der künſtlichen Peptondarſtellung zur Ernährung durch den Maſtdarm, dienlich zu machen, müſſen wir vor Allem wiſſen, wie viel Peptone täglich nothwendig ſind, um einen Kranken zu ernähren.

Ich glaube, wir können uns hier an die Zahlen halten, welche *Playfair* für die dem vollſtändig ruhenden, geneſenden Menſchen nothwendige, genügende Nahrungsmenge angiebt:

plaſtiſche oder ſtickſtoffhaltige Nahrungsſtoffe	56,70 Gramm,
Fette	14,17 »
Kohlenhydrate	340,20 »
Geſammtſumme des Kohlenſtoffs	189,95 » .

Zur Umwandlung von 56 gr. ſtickſtoffhaltiger Nahrungsſtoffe in Peptone brauchen wir bis zu 900 gr. Magenſaft, eine Menge, die durch Aufguß von wenigſtens 700 gr. angeſäuertem Waſſer auf die Schleimhaut von 3 Kalbsmagen erhalten werden kann, wie ſich aus den oben angeführten Verſuchen ergiebt. Dieſe Flüſſigkeit mit den verdauten Eiweißſtoffen in Löſung hielt ſich ebenſo gut wie einfacher Magenſaft Monate lang, ohne zu verderben. Es iſt dies ſehr wichtig, weil es uns erlaubt, ſie jederzeit zum Gebrauch bereit zu halten. Auf die übrigen nicht, ſtickſtoffhaltigen Nahrungsſtoffe brauchen wir nicht weiter einzugehen, es giebt ja hinreichend ſolche, welche unmittelbar aufgeſogen werden können.

Eine Flüſſigkeitsmenge von 700 bis 900 gr. als Einlauf einzuführen, wäre aber ſchwer oder gar nicht ausführbar, da ſie bald wieder entleert werden würde. Man kann dieſem Uebelſtand dadurch abhelfen, daß man die Löſung auf ein Drittel eindampft (300 gr.), wobei ſie nichts von ihren phyſiologiſchen Eigenſchaften einbüßt.

In der gleichen Flüſſigkeit kann man dann auch zu gleicher Zeit die Wärmebildner einführen, indem man 100 bis 150 gr. Glycoſe oder kryſtalliniſchen Rohrzucker darin löſt. Dampft man ferner eine Löſung verdauten Fleiſches ein, ſo erhält man einen Rückſtand (Peptone, Parapeptone, Salze, Extractivſtoffe) von röthlicher Farbe, vom Geruch und Geſchmack des *Liebig*'ſchen Fleiſchextracts. Dieſe Maſſe hält ſich unverändert Monate lang, ohne in Fäulniß überzugehen oder ſchimmelig zu werden; ſie löſt ſich ſehr leicht in geringer Menge angeſäuerten Waſſers, weniger leicht in reinem Waſſer.

Gerbſäure und das *Millon*'ſche Reagens fällen die Löſung, nicht aber Salpeterſäure.

Leube hat die Ernährung durch den Maſtdarm bei Kranken vielfach in Anwendung gebracht und räth, ein ernährendes Klyſtier mit fünf bis zehn Unzen Ochſenfleiſch darzuſtellen, indem man das Dritttheil dieſes Gewichts friſcher Bauchſpeicheldrüſe vom Kalb oder vom Schwein zuſetzt. Das Fleiſch muß entfettet, in feine Schnitten geſchnitten und dann ganz fein gehackt werden. Dann fügt man gerade ſoviel Waſſer zu, als nothwendig iſt, um die Maſſe in den Darm einzuſpritzen.

Die Bauchſpeicheldrüſe muß ganz friſch und nicht durchſcheinend ſein, da ſie dann keine Verdauungskraft beſitzt. Die Löſung muß lauwarm eingeſpritzt werden, damit der Darm nicht zur Zuſammenziehung gereizt wird. Vorher muß ſtets ein reinigender Einlauf von kaltem Waſſer gegeben werden.

Leube giebt an, daß ſeine Kranken ſolche Klyſtiere gut bei ſich behielten, und daß ihre Aufſaugung weſentliche Beſſerung des Allgemeinzuſtandes, der Kräfte und des Pulſes zur Folge hatte. Die Erfolge, die *Leube* ſo am Krankenbett erzielt hat, ſind jedenfalls ſehr werthvoll, und ſein Rath, die Klyſtiere ſtets lau und nach vorhergegangener Ausſpülung des Maſtdarms zu geben, iſt ſehr beachtenswerth; warum er aber ſeine ernährenden Klyſtiere in dieſer Weiſe bereitet und die Bauchſpeicheldrüſe wählt, iſt mir nicht erklärlich. Denn der Aufguß dieſer Drüſe iſt häufig von gar keiner oder nur geringer Wirkſamkeit auf die Eiweißſtoffe. Auch iſt es ſehr ſchwer, das Gemiſch von Fleiſch und Drüſe in einen Zuſtand zu bringen, in dem er leicht in den Darm einführbar iſt. Ich glaube, es wäre ſehr gut, Klyſtiere aus Aufguß von Blutſerum auf kleine geſchnittene Bauchſpeicheldrüſen-Stückchen zu verabreichen.

Fähigkeit des Magenſafts, die Zerſetzung der Eiweißſtoffe zu verhindern, und die Wirkung ſaurer Getränke.

Schon *Spallanzani* hatte beobachtet, daß der Magenſaft in demſelben aufbewahrtes Fleiſch vor Zerſetzung bewahrt und daß

er ſogar im Stande iſt, die Fäulniß desſelben, wenn ſie noch nicht zu weit vorgeſchritten iſt, zu hemmen; kurz, daß dieſer Saft ausgeſprochene fäulnißhemmende und vor Fäulniß bewahrende Eigenſchaften beſitzt. Es erhebt ſich nun die Frage, welchem der Beſtandtheile des Magenſaftes (Pepſin, Säure, Waſſer, Salze) dieſe Kraft innewohnt.

Die Verſuche, durch die ſich dies feſtſtellen ließ, ſind ganz einfach; ſie werden in Folgendem mitgetheilt.

Verſuch I. 100 gr. Magenſaft, welche ich durch Aufguß der Schleimhaut des Kalbsmagens mit angeſäuertem Waſſer (4 Theile Salzsäure auf 1000 Theile Waſſer) gewonnen hatte, wurden bis zum Aufkochen erhitzt, um dadurch die verdauende Kraft des Pepſins aufzuheben. Auch nach dem Kochen iſt die Flüſſigkeit sauer wie zuvor. Ein Stückchen Kaninchenfleiſch wird nun in dieſelbe eingelegt, ſo daß es ganz untertaucht; ein zweites ganz gleiches Stückchen wird in einfaches Waſſer gebracht. Beide Proben wurden unter gleichen Bedingungen gehalten, und in der erſten ſtellte ſich ſelbſt nach drei Monaten und länger keine Spur von Fäulniß ein, während dieſelbe bei der zweiten ſchon nach 48 Stunden nachweisbar war.

Verſuch II. Eine gewiſſe Menge des gleichen künſtlichen Magenſafts wurde ebenfalls gekocht, und dann ein Stück Ochſenfleiſch hineingelegt. Ein anderes Stück Ochſenfleiſch kam in einfaches Waſſer. Das erſte ging nicht in Fäulniß über, hingegen das zweite wohl.

Wiederholungen dieſer Verſuche führen zu dem gleichen Ergebniß.

Verſuch III. 100 gr. durch Aufguß gewonnenen Magenſafts werden mit kohlenſaurem Natron neutraliſirt. In dieſen neutralen Magenſaft wird bei 15° C der Umgebung und im offenen Gefäß ein Stückchen Kaninchenfleiſch gelegt. Nach zwei Tagen iſt es in Fäulniß übergegangen. Ein gleiches Stück Fleiſch in reinen Waſſer beginnt erſt einen Tag ſpäter zu faulen und geht nur langſam in allgemeine Fäulniß über.

Dieſer Verſuch wird wiederholt und ſtets mit dem gleichen Erfolg.

Verſuch IV. 4 gr. fettloſen Fleiſches wurden in reines Waſſer mit 20 centigr. Pepſin gelegt und rochen ſchon 26 Stunden früher faulig als ein gleiches Stück, das unter ſonſt ganz gleichen Verhältniſſen in reinem Waſſer gehalten wurde.

Durch weitere Verſuche ſtellte ich feſt, daß auch die anderen Eiweißſtoffe ſich alle in dem ſauren Magenſaft hielten, im neutraliſirten aber ſich zerſetzten.

Ich komme daher zu folgendem Schluß: der Magenſaft verhindert die Fäulniß des Fleiſches und anderer Eiweißſtoffe vermöge ſeiner Säure; in neutraliſirtem Magenſaft oder in einer Löſung von Pepſin in Waſſer geht die Fäulniß der Eiweißſtoffe viel raſcher vor ſich, als in reinem Waſſer.

Dieſe Erſcheinung, daß die Eiweißſtoffe in nicht ſaurer pepſinhaltiger Flüſſigkeit ſich ſo ſchnell zerſetzen, erklärt uns Zuſtände, denen wir bei Kranken faſt alltäglich begegnen. Namentlich bei den an Magenkatarrh aus den verſchiedenſten Urſachen Leidenden wiſſen wir, daß die genoſſenen Speiſen ſehr leicht in Zerſetzung übergehen. Nun iſt es gerade bei dieſer Erkrankung, wo der Magenſaft neutral iſt. Wegen des Mangels an Säure bleiben die Speiſen hier länger im Magen; denn, weil die peptiſche Verdauung der Mithülfe der Säure bedarf, geht die Verdauung des Eiweißes langſamer vor ſich, und wegen des Mangels an Säure müſſen auch — wie wir geſehen haben — die Speiſen in Zerſetzung übergehen. So iſt die althergebrachte Verabreichung von Salzſäure in ſolchen Fällen doppelt begründet und berechtigt. Daß andererſeits auch alkaliſche Mittel günſtigen Einfluß beim chroniſchen Magenkatarrh haben, iſt — wie ſchon *Frerichs* und *Schiff* gezeigt haben, und wie es am Fiſtelhund leicht nachweisbar iſt — darauf zurückzuführen, daß die Einwirkung dieſer Mittel auf die Schleimhaut eine reichliche und ſchnelle Abſonderung von Magenſäure wach ruft. Dieſe Säureabſonderung geht ſo ſchnell und mächtig vor ſich, daß man kaum noch einige Minuten lang die alkaliſche oder neutrale Reac-

tion des Magenſafts nach Einführung der alkaliſchen Mittel durch die Fiſtel nachweiſen kann.

Da bekanntlich Phyſiologen und Chemiker nachgewieſen haben, daß der Magenſaft ſeine ſaure Reaction verſchiedenen Säuren verdanken kann (Salzſäure, Phosphorſäure, Fluorwaſſerſtofffäure, Eſſigſäure, Butterſäure, Milchſäure, Weinſäure, Borſäure), da ferner eine Pepſinlöſung ihre verdauende Wirkung mit jeder dieſer Säuren ausübt, ferner beim täglichen Gebrauch zu Heilzwecken die verſchiedenſten ſauren Getränke verabreicht werden, ſo wollte ich unterſuchen, ob jede der genannten Säuren in der Verdauung, wie wir ſie im Magen finden (4 gr. auf 1000 gr. Waſſer) gleich ſtarke fäulnißhemmende Wirkung habe. Ich habe die diesbezüglichen Verſuche in großer Menge ausgeführt bei den verſchiedenſten Temperaturen des Unterſuchungsraums, mit Fleiſch von verſchiedenen Thieren und mit Blutfaſerſtoff, und kam zu folgendem Ergebniß.

I. Die Milchſäure vermag nur in ganz geringem Grad Fleiſch, welches in ihrer Löſung (in der Stärke des Magenſafts) aufbewahrt wird, vor Fäulniß zu bewahren, wenn auch dieſe um einige Tage — je nach den Umſtänden längere oder kürzere Zeit — verzögert wird.

II. Löſungen von Weinſäure und Ameiſenſäure in gleicher Stärke wie der Magenſaft verzögern die Zerſetzung der Eiweißſtoffe etwas mehr als die Milchſäure, ohne jedoch im Stand zu ſein, ſie zu verhindern.

III. Oxalſäure in der gleichen Stärke wie der Magenſaft übertrifft die vorgenannten Säuren in ihrem fäulnißhemmenden Vermögen.

IV. Verdünnte Eſſigſäure hält die Fäulniß des Fleiſches bei einer mittleren Wärme von 20° C etwa 60 Tage hintan und hindert vollkommen die Fäulniß der in ihr gelöſten Eiweißſtoffe.

V. Borſäure, Salzſäure, Salpeterſäure, Schwefelſäure in einer Verdünnung von etwa 4 : 1000 (4 gr. Salzſäure auf 1000 gr. Waſſer iſt das gewöhnliche Maaß der Säure des Magenſafts) ſind

von ausgeſprochen fäulnißhemmender Einwirkung für Fleiſch, da ſich dieſes in ſolchen Löſungen bei 20° und 25° C in offenen Gefäßen Monate lang unzerſetzt erhält, auch wenn es ſich theilweiſe in der Flüſſigkeit gelöſt hat.

Dieſe Maaße für das vor Fäulniß bewahrende Vermögen der verſchiedenen Säuren geben zugleich das Maaß des Werths, der den verſchiedenen ſauren Getränken in Bezug auf die Verhinderung der Zerſetzungsvorgänge im Magen zuzuſprechen iſt.

Das Fleiſch, das man zu den angeführten Verſuchen nimmt, muß friſch ſein; denn keine der oben aufgezählten Säuren iſt im Stand, einen einmal im Gang befindlichen Fäulnißvorgang im Fleiſch zu hemmen. Ferner muß das Fleiſch bei den Verſuchen ſtets vollkommen in der Flüſſigkeit untergetaucht ſein, da es ſonſt an jenen Stellen, wo es frei in die Luft ragt, unbehindert in Fäulniß übergehen könnte. Ich habe beobachten können, wie ſich in ſolchen Fällen die Fäulniß auf dieſe Stellen beſchränkt hielt. Immer wird ſich nach verſchieden langer Zeit auf der Oberfläche der Flüſſigkeit Schimmel anſetzen und zwar (in der Reihenfolge, in der die Säuren oben aufgezählt ſind) am früheſten bei der Milchſäure, am ſpäteſten bei der Borſäure u. ſ. w. Dieſe Schimmelbildung beſchränkt ſich immer ganz auf die Oberfläche. Nimmt man den Schimmel oben ab, ſo zeigt ſich darunter das Fleiſch je nach der Säure mehr oder weniger gut erhalten, unbeeinflußt von Schimmel.

Dieſe Verſuche ſind in der Gazzetta medica Veneta, December 1873, mitgetheilt worden und werden hier auf's Neue veröffentlicht, weil ſie nicht nach Verdienſt bekannt geworden.

Jac. Moleſchott.

XX.

Die Ueberhitzung von Muskel- und Nervenfaſern.

Von **A. Moriggia**.

Obgleich die Einwirkung der Wärme auf Muskeln und Nerven ſchon längſt bekannt iſt, ſo hoffe ich doch, daß dieſe weiteren Beiträge zur Kenntniß derſelben nicht ganz ohne Werth befunden werden mögen. Man weiß, daß bei einem gewiſſen Maaß von Ueberhitzung der Muskel in ſogenannte Wärmeſtarre übergeht. Aus den Verſuchen, welche verſchiedene Unterſucher hierüber angeſtellt haben, ergeben ſich von einander abweichende Zahlen für das Wärmemaaß, deſſen es hierzu bedarf. Auch iſt mehrfach nicht angegeben, wie lange Zeit die Wärme eingewirkt hatte, was doch auch ein beachtenswerther Punkt iſt. Endlich machen einige Unterſucher keinen Unterſchied zwiſchen dem Wärmegrad der Umgebung des Verſuchsthieres und der Eigenwärme desſelben. [1])

[1]) Als Beiſpiel für die abweichenden Angaben in dieſer Frage führe ich folgendes an: *Oehl,* Manuale di fisiologia. Pavia. 1882. I. Theil pg. 221. Die Muskelſtarre beruht nach *Kühne* und *Brücke* auf der Gerinnung des Myosins. pg. 424—25. Die Muskeln des Froſches erſtarren bei + 40° (es handelt ſich immer um Celſius), aber bei + 45° werden ſie noch härter durch Gerinnung eines Eiweißkörpers, der dem Eiweiß des Muskelſerums entſpricht und bei + 40°, wie bei der gewöhnlichen Starre, nicht gerinnt. — II. Theil pg. 451: Das Myosin der Säugethiermuskeln gerinnt bei + 50°, das der Vögel bei + 53°, dasjenige des Froſches bei + 40°.

Die betreffenden Mängel der Angaben beruhen zum Theil darauf, daß man bei ſolchen Unterſuchungen den Befund nicht ohne Weiteres verallgemeinern darf. Laſſen wir auch Alter und klimatiſche Verhältniſſe außer Acht, ſo müſſen wir doch immer noch im Auge behalten, daß die Eigenwärme der Homoiothermen und Poikilothermen innerhalb oft ziemlich weiter Grenzen ſchwankt. Bei den Säugethieren ſchwankt ſie je nach der Art und Gattung zwiſchen 35,5° und 40,5°; bei den Vögeln von 39,44°

Bernard, Propriétés des tissus vivants. Paris. 1866. pg. 51: Der Kaltblüter ſtirbt, wenn er über 30° erhitzt wird, Säugethiere bei 45°, Vögel bei 50°. Beim Froſch tritt bei 32° Starre ein, pg. 230. — Sur la chaleur animale, Paris. 1886. (Der Gleiche) pg. 353: Der höchſte Grad der Eigenwärme, bei der Fröſche noch zu leben vermögen, iſt zwiſchen 37° und 39°; pg. 365, ein in trockene Hitze gebrachtes Kaninchen hielt bei 65° 20 Minuten aus; es erreichte eine Eigenwärme von 46° und gerieth in Wärmeſtarre. Ein Froſch gerieth im Waſſerbad von 36° in Wärmeſtarre.

Albertoni und *Stefani,* Manuale di fisiologia, pg. 402—3: Die Wärmeſtarre tritt bei den Wechſelblütern bei circa 50° ein.

Kühne, Myologiſche Unterſuchungen 1860, giebt für den Froſch 40° an, für Säugethiere 45°, für Vögel 48°.

Forſter, Trattato di fisiologia. Ueberſetzt von *Lessona,* pg. 85: Temperaturerhöhung bis 45° ſteigert beim Froſch ſowohl die Erregbarkeit des Muskels als die des Nerven.

Gautier, Chimie appliquée à la physiologie. Paris. 1884. tom. 1, pg. 286: Bei den Säugethieren erliſcht die Zuſammenziehungsfähigkeit zwiſchen 43° und 44°, beim Froſch bei 36°, bei Vögeln zwiſchen 48° und 50°. Die Muskelſtarre tritt bei den entſprechenden Thieren bei 49°, 45° und 51° auf.

Wurtz, Traité de chimie biologique, pg. 576: Im Waſſer von 40° erſtarren die Froſchmuskeln augenblicklich. Dieſelbe Angabe machen *Beaunis* und *Fredericq.*

Milne Edwards, Phyſiologie et Anatomie comparée; tom. X, pg. 445: beim Froſch erſtarren die Muskeln bei 34°, bei Säugethieren bei 45°, bei Vögeln bei 48°.

Spallanzani, Opuscules de physique animale; tome 1, pg. 54 und 101: Fröſche ſterben in Waſſer von 42 — 43° ziemlich raſch. Die gleiche Angabe macht *William Edwards.*

Ueber die Nerven giebt weiter *Fredericq* in ſeiner Arbeit (Eléments de physiologie) II. Theil, pg. 102 an, daß die Erregbarkeit der Froſchnerven gegen 50° und 60° erliſcht.

Albertoni und *Stefani* geben als unterſte und oberſte Grenze für die Erregbarkeit des Froſchnerven 0° und + 50° an.

bis 43,9°, bei der Brüthenne[1]) geht ſie ſogar bis 56° und auch beim Menſchen[2]) in krankhaften Zuſtänden bis 50°.

Naturforſcher und Reiſende geben recht beträchtliche Wärmegrade an, bei denen Kaltblüter noch zu leben vermochten. Sondert man aber auch die Spreu unter ſolchen oft zweifelhaften Mittheilungen ab, ſo bleibt doch immer noch als ſicher verbürgt, daß es vorkommt, daß Fiſche noch in Waſſer von 40° leben, ſowie es auch nicht anders möglich iſt, als daß die inneren Schmarotzer der Säugethiere und Vögel die Wärme des betreffenden Thiers haben müſſen, in welchem ſie leben, d. h. daß dieſelbe bei den Schmarotzern der Vögel ſelbſt bis über 50° ſteigen muß.

Einige Vorgänge des Fortpflanzungsgeſchäfts äußern einen Einfluß auf die Eigenwärme auch bei den Wechſelblütern; ſo iſt der Froſch warmblütiger zur Zeit der Begattung, und der Python hat, wenn er bei 22° brütet, eine Eigenwärme von 41,5°; doch ſinkt dieſelbe ſtetig, je näher die kleinen Ophidier dem Ausſchlüpfen ſind.

Einwirkung der Wärme auf die Muskelfaſern.

Ich gehe nun zur Beſprechung der ziemlich zahlreichen Verſuche über, die ich in Rom und in Montepulciano an Fröſchen mittlerer Größe (Rana esculenta) angeſtellt habe, die immer eben erſt friſch eingefangen waren. Dieſelben wurden gut auf kleine Brettchen ausgeſpannt und in heißes Waſſer getaucht, welches dadurch auf einem gleichmäßigen Wärmegrad erhalten wurde, daß man löffelweiſe heißeres Waſſer zufügte, zumal beim Eintauchen des kühleren Thiers in das Bad (großer Behälter). Wählt man

[1]) *Oehl,* im II. Theil ſeiner Phyſiologie, pg. 446 giebt an, daß die Eigenwärme der Henne zwiſchen 42° und 56° ſchwankt.

[2]) *Luſſana,* Fisiologia umana. Vol. IV. Padova. 1881. pg. 344—45: Bei einigen krankhaften Zuſtänden und experimentellen Eingriffen (Durchſchneidung von Nerven) findet man beträchtliche Wärmeſteigerung (in beſchränkten Körperbereichen) bis zu 50°, ohne daß das Thier oder der Menſch daran zu Grunde geht, ja ohne jegliche ſichtbare Störung des Befindens. Bei einer Frau war nach einer Rückenmarksverletzung die Temperatur der Arme Wochen lang 45—50° *(Teale).*

einen geeigneten abgeſchloſſenen Raum, ſo kann man auch ohne Regulator mit einiger Uebung leicht dazu kommen, ein dauernd gleichmäßig warmes Bad zu erhalten, deſſen Wärme nur ſecundenweiſe um einige Zehntel und im ſchlimmſten Fall um einen Viertelgrad ſchwankt.

In dem Arbeitszimmer war die Luft je nach dem Tage 24° bis 26° warm.

Zur Unterſuchung der Wärmeſtarre wurde höchſtens ein Hinterbein des aufgeſpannten Thiers eingetaucht. Das allgemeine Ergebniß war, daß die Wärmeſtarre zwiſchen 42° und 44° eintrat, meiſtens aber bei 43,5°. Hierzu genügte ein Bad von 5 Minuten. Nur bei den kleineren, weniger lebhaften, welkeren und nicht ganz friſch eingefangenen Fröſchen genügte die untere Grenze des Wärmegrads, die Wärmeſtarre hervorzurufen.

Taucht man nicht nur ein Glied, ſondern den ganzen Froſch in das Bad ein und läßt nur noch das Maul herausſchauen, ſo ſcheint die Gerinnung des Myoſins etwas raſcher einzutreten.

Einen ausgeprägten Einfluß äußert die Dauer des Bads. Große lebhafte Fröſche konnte ich durch ein 7 bis 14 Minuten anhaltendes Bad zur Starre bringen bei 42—43°. Bei 48° trat ſchon nach 2 Minuten Starre des eingetauchten Beins ein, ſo daß es, wenn kein Irrthum obwaltet, ſehr merkwürdig iſt, daß nach der Angabe von *Teale* die Temperatur in den Armen bis 50° geſtiegen ſein ſoll, und trotzdem ſie ſich lange Zeit hindurch ſo hoch hielt, doch keine Veränderung im Muskel hervorrief, auch wenn es ſich um Warmblüter handelte. Ebenſo auch im Fall von *Oehl* bei der Henne (56°).

Da man aber von den an Kaltblütern angeſtellten Verſuchen keinen unmittelbaren Schluß auf die Verhältniſſe bei Warmblütern ziehen kann, ſo müßten hierüber noch weitere Verſuche an dieſen letzteren angeſtellt werden.

---

[1]) *Bert*, (Soc. de biologie; séance du 20. mai 1876) giebt an, daß Fiſche, wenn man ſie aus Waſſer von 12° ſchnell in ſolches von 28° bringt, ſterben, während ſie ſelbſt 33° Wärme ertragen, wenn die Erwärmung allmälig vor

Mit Berückſichtigung der bekannten Thatſache der Anpaſſung[1]) ſuchte ich ausfindig zu machen, ob der Wärmegrad der Umgebung, in der ſich das Thier einige Zeit befunden, ehe es zum Verſuch verwendet wurde, von Einfluß ſei. Es ſchien mir nicht gleichgültig ſein zu können, ob man das warme Bad von + 10° an oder von + 26° an auf 44° erwärme.

Ich nahm zu meinen Verſuchen Winterfröſche, die alſo zwei Monate etwa im Freien bei einer Temperatur, wie ſie unſer December und Januar bietet, geweſen waren und ſich nun im Arbeitsraum bei + 10—12° befanden.

Mittelgroße, lebhafte Fröſche hielten Wärmegrade von 44° und 45° aus, ohne in Starre zu gerathen; bei 45° zeigte ſich oft ein leichter Anfang hierzu. Das Bein wurde härtlich, ſteif, unbeweglich; aber nach einer halben Stunde oder einer Stunde war wieder Alles faſt ganz in Ordnung.

Der Verſuch ergab gerade das Umgekehrte deſſen, was ſich von vornherein erwarten ließ, d. h. die Gerinnung des Myoſins trat im Winter leichter ein als im Sommer, obgleich in dieſer Jahreszeit ſchon eine gewiſſe Gewöhnung an höhere Wärmegrade da ſein mußte.[1]) Dies ſcheint mir mit der Beobachtung zu ſtimmen,

---

ſich geht. Ich erwähnte ſchon, daß es Fiſche giebt, die immer im Waſſer von + 40° leben, ſowie Kaltblüter (Schmarotzer), die im Innern von Warmblütern bei 44° und mehr leben. Aus den Verſuchen von *Perroncito* (Arch. delle scienze mediche diretto da *Bizzozero* vol. I) geht hervor, daß der Cysticercus cellulosae und andere Helminthen in leicht geſalzenem Waſſer 10 Minuten lang Wärmegrade von 45° bis 50° aushalten. Die Verſuche *Perroncito's* haben mir gezeigt, daß die Hoffnung, welche ich gehegt hatte, daß man einige Schmarotzerthiere mit heißem Waſſer zum Abſterben bringen könne, nicht haltbar ſei. Ich hatte ihre Widerſtandskraft nur gleich jener des Froſches gehalten. Doch ließen ſich jedenfalls für einige Würmer (z. B. Oxyurus) heiße Einläufe empfehlen und verſuchen. Es iſt vielleicht am Platz, den Kliniker hier noch an den Abgang von Würmern bei hoher Fieberhitze zu erinnern. In ſolchen Fällen kann die lange Dauer der hohen Wärme von Einfluß ſein.

[1]) Vielleicht iſt die Sommerzeit von zu kurzer Dauer, um eine Anpaſſung und Angewöhnung zu erzielen. Man ſollte meinen, daß Fiſche, welche gewöhnlich im Waſſer von 40° leben, eine viel höhere Ueberhitzung brauchten, um in Wärmeſtarre zu gerathen.

daß im Krieg gefallene Soldaten und auf der Jagd erlegte Thiere ſehr raſch in Starre übergehen, und zwar wegen der vorhergegangenen Ueberanſtrengung der Nerven und Muskeln und in Sommerszeit wegen eines erſchöpfungsartigen Zuſtandes. Für die geringere Widerſtandsfähigkeit des thieriſchen Körpers im Sommer ſpricht auch der ſchöne Verſuch von *William*, welchen *Milne Edwards* anführt (Bd. VIII, pg. 88). *William Edwards* brachte fünf Vögel im Februar in ein mit Eis umgebenes Gefäß. Nach einer Stunde war ihre Eigenwärme noch nicht über einen Grad geſunken und ſank auch weiterhin nicht mehr, während die Wärme bei Vögeln der gleichen Gattung im Juli in ganz der gleichen Weiſe behandelt nach einer Stunde 3,6° und nach drei Stunden 6° Erniedrigung der Eigenwärme zeigte.

Ich hielt einige Fröſche in Sommerszeit mehrere Stunden lang in Berührung mit Eis. Dann ſchnell gewaſchen und ins warme Bad gebracht zeigten ſie keinerlei Abweichung in Bezug auf das Eintreten der Starre. Mit Aether und Strychnin behandelte Fröſche erſcheinen durchaus wie gewöhnliche, obgleich man doch meinen ſollte, daß die Strychninkrämpfe das Eintreten der Starre hätten beſchleunigen ſollen. Auch Einſpritzung von Digitalis unter die Haut machte keinen Unterſchied. Eine ziemlich ſtarke (nicht genau abgemeſſene) Kochſalzlöſung innerlich gegeben ſchien keine Verzögerung der Gerinnung zur Folge zu haben; das Bein erſtarrte feſt bei 46° und 5 Minuten Dauer. Ich habe nur einen Verſuch mit Kochſalz angeſtellt, der ſo einzeln daſtehend wenig zu bedeuten vermag. Wegen der Einwirkung, welche Kochſalz auf Myoſin auszuüben vermag, wäre es doch nöthig, noch weitere Verſuche in dieſer Richtung anzuſtellen.

Um zu unterſuchen, ob allein die Wärme des Waſſerbads, oder auch das Waſſer als ſolches auf den Froſch einwirke, machte ich die gleichen Verſuche auch noch mit feinſtem, ſäurefreiem Olivenoel, und zwar im Monat Januar. Im Oelbad trat die Gerinnung des Myoſins nach 8 Minuten Dauer bei einer Wärme von 47° und 48° ein. Einige Fröſche zeigten ſelbſt bei 48° noch ſehr

geringe Steifheit der Beine; dieſelben hatten immer noch ein gewiſſes Maß von Beweglichkeit bewahrt.

Beachtet man, daß die im Oelbad erforderliche Zeit länger iſt als die im Waſſerbad, ſo kann man vielleicht auf einen gewiſſen Einfluß des Waſſers als ſolches auf die Gerinnung ſchließen, auch wenn man noch das Wenige abzieht, um welches die Gerinnung im Oel dadurch verzögert wird, daß dieſe Flüſſigkeit die Wärme ſchlechter leitet als das Waſſer.

Hatte ich den ganzen Froſch oder ſeine vordere Hälfte 5 Minuten lang in das Waſſerbad von 46° bis zu 50° gebracht, ſo machte ich in einzelnen Fällen folgende Beobachtung: zwiſchen 46° und 47° fand ich das ganze Herz noch thätig; bei 47° bis 49° war der Ventrikel klein, weiß, erſtarrt; bei 50° war er ganz ſtarr.[1])

Ich glaubte anfangs an eine gewiſſe erhöhte Widerſtandskraft des Herzmuskels und insbeſondere der Vorhöfe gegen die Wärme, aber dann ſchien es mir doch wahrſcheinlicher, daß die ſchlechte Wärmeleitung durch die thieriſchen Gewebe die Urſache ſein dürfte. In der That fand ſich denn auch die ganze Herzkammer erſtarrt, wenn das Waſſerbad bei nur 45° 8 Minuten angedauert hatte, und vollends das Herz mit Kammer und Vorhöfen, wenn das Bad bei 50° 5 Minuten oder bei 51° 3 Minuten gedauert.

Um noch genauer vorzugehen, ſetzte ich nicht nur einen Thermometer in das Bad, ſondern führte einen zweiten (genau mit dem erſten und mit dem Normalthermometer verglichenen) durch das Maul dem Froſch ſo in den Magen ein, daß letzterer bis in das Becken des Thieres hinabgedrängt war.

Ich tauchte nun den Froſch faſt ganz bis zum Maul in das 37° warme Waſſerbad 25 Minuten lang ein. Der Thermometer

[1]) Bei längerer Dauer des Bads und völligem Eintauchen des Froſches fand ſich das Herz ganz erstarrt bei 46° und 16 Minuten; bei 47° und nur 12 Minuten fand ich die Vorhöfe noch ſchlagend. Legte ich vorher das Herz frei, ſo war es ſchon nach 5 Minuten bei 46° erſtarrt.

im Magen ſtieg in drei Minuten auf 33°, in acht Minuten auf 35°, in zehn auf 37° und blieb dann auf dieſer Höhe ſtehen.[1]) Beim Herausnehmen war der Froſch welk, die Haut für Salpeterſäure unempfindlich, das Thier ſchien todt, das Herz aber war noch in vollem Gang. Im Oelbad waren die Erſcheinungen die gleichen, nur ſtieg der Thermometer erſt nach acht Minuten auf 33°, in dreizehn auf 35° und dann nur ganz langſam höher bis zu 36,5°.

In einem anderen Waſſerbad von 47° und 25 Minuten Dauer zeigte der Thermometer nach zehn Minuten 40° und ſtieg dann noch ganz langſam weiter bis zu faſt 47°. Dieſe Verſuche zeigen, wie das Herz, insbeſondere die Vorhöfe, weil ſie am tiefſten eingebettet ſind, ſich auch am längſten der Wärmeeinwirkung entziehen. Die Unterſchiede in der Schnelligkeit des Steigens der Queckſilberſäule ſind hauptſächlich auf die Lage des Thermometers zurückzuführen, je nachdem die Queckſilberkugel mehr oder weniger gegen die Bauchwand vorgedrängt, mehr oder weniger von den Gedärmen oder bei Weibchen von Eiern umhüllt iſt.

Einwirkung der Wärme auf die Nervenfaſern.

Aus den Verſuchen von *Kühne* und Anderen geht hervor, daß der Axencylinder der Nervenfaſern wenigſtens zum Theil aus myoſinartiger Maſſe beſteht, und nach vielen Hiſtologen iſt ferner ein unmittelbarer Uebergang und Verſchmelzen der Nerven-

[1]) Ein Waſſerbad von 46° und 8 Minuten Dauer brachte den Thermometer im Magen in 3 Minuten auf 28°, in 4 Minuten auf 34°, in 8 Minuten auf 41,5°. Er blieb alſo mehr als 4° hinter dem Wärmegrad des Bads zurück. Der Froſch war todt. — Im Waſſerbad von 49° und 8 Minuten Dauer ſtieg er in 3 Minuten auf 38°, in 5 Minuten auf 44°, in 8 Minuten auf 46,5°. Auch wenn man einen ſchon todten Froſch zum Verſuch nahm, ging alles in ganz gleicher Weiſe vor ſich wie beim lebenden Thier. Nahm man den Thermometer aus dem Magen und brachte ihn in das Waſſer ſelbſt, ſo zeigte er sogleich 49°. Nahm man den Froſch aus dem Bad und brachte ihn in eine Umgebung von 12°, ſo brauchte es 16 Minuten, bis der Thermometer im Magen von 46,5° bis auf 20° geſunken war.

endigungen und der Muskelfaſern nachweisbar. Es war mir darum naheliegend, zu unterſuchen, wie ſich die Nervenfaſern gegen jene Wärmegrade verhalten, die bei den gleichen Thieren das Myoſin zur Gerinnung zu bringen vermögen.

Auch hier leiden die Angaben, welche die Wiſſenſchaft über dieſe Frage beſitzt, an den gleichen Mängeln, welche wir gelegentlich der Muskelfaſern hervorhoben.

Ich machte darum den Verſuch, die Hinterbeine des Froſches in das Waſſerbad einzutauchen und dann mit Pincette und Salpeterſäure die Empfindlichkeit der Haut zu prüfen.

In Sommerszeit war das Ergebniß folgendes. Bei einem 5 Minuten dauernden Bad von 43° ſchien anfangs die Empfindlichkeit geſchwunden, trat dann aber allmälig wieder auf. Bei einem Bad von 44° ging ſie in der Regel ganz und für immer verloren. In den Fällen, wo das Thier mit Strychnin behandelt worden war (und wenn die Strychninvergiftung nicht gar zu ſtark war, weil dann auch die Empfindlichkeit ſchwindet), fand ich bei lebhaften Fröſchen die Haut bei 44°, manchmal ſelbſt bis 45°, noch empfindlich, während die Muskeln des Beins ſchon erſtarrt waren. Bei Strychninvergiftung hielt ich mich namentlich an die chemiſche Reizung, weil bei mechaniſcher Reizung ſehr leicht Irrthümer vorkommen konnten.

Bei nicht vergifteten Fröſchen beobachtete ich in ſeltenen Fällen, daß nach 5 Minuten langem Bad von 45° die Empfindlichkeit noch nicht geſchwunden war.

Die Empfindlichkeit blieb erhalten im Bad von 42,5° auch bei 10 und 13 Minuten Dauer.

Weder Aether[1]) noch Digitalis ſchienen mir einen weſentlichen Einfluß auf die Dauer des Erhaltenbleibens der Empfindlichkeit bei

[1]) Nach *Bernard* (Propriétés des tissus vivants p. 92) bringen beim Froſch Aether und Chloroform die Lebensthätigkeiten der Empfindungsnerven in einen dem Winterſchlaf ähnlichen Zuſtand der Latenz und laſſen ihn Giftmaſſen vertragen, die ſonſt unbedingt tödtlich ſein würden und die Grenze des gewöhnlich Ertragenen doppelt und dreifach überſteigen. Aus meinen Verſuchen ergiebt ſich, daß dieſe Erfahrung nicht durch den Einfluß

höheren Wärmegraden für den Froſch zu haben. Tauchte ich den Froſch vom Maul bis zum Anfang der Schenkel ein, ſo verhielt ſich die Hautempfindlichkeit ungefähr ebenſo, wie wenn nur das Glied eingetaucht und das Rückgrat außerhalb des Bades geblieben war.

In Winterszeit blieb die Haut noch nach 5 Minuten langem Bad von 45° und ſelbſt etwas darüber empfindlich.

Im Oelbad (im Winter) erhielt ſich die Empfindlichkeit der Haut für Salpeterſäure noch im Bad von 8 Minuten und 47°, in einzelnen Fällen ſelbſt bis 8 Minuten und 48°. Im Allgemeinen blieb die Haut des Beins länger empfindlich als die des Fußes; vielleicht beruht dies auf der außerordentlichen Zartheit der Schwimmhäute zwiſchen den Zehen.

Um betreffs der Wärmegrade und der Dauer, bei denen die motoriſchen Faſern der Nerven noch erregbar bleiben, ſichere Aufſchlüſſe zu erhalten, machte ich noch Verſuche in folgender Weiſe. Die Baucheingeweide wurden gut zur Seite geſchoben, ſo daß die Lendennerven von ihrem Urſprung bis zum Schenkel bloß lagen, dann wurde der Froſch vom Maul bis zum Schenkelanſatz oder auch das Bein und der Rumpf bis zum Urſprung dieſer Nerven untergetaucht, während das zweite Hinterbein außer Waſſer gehalten wurde. Nach dem Bad wurden die Lendennerven mit dem Zängelchen gereizt. Von dieſen beiden Arten des Eintauchens iſt wohl die erſtere inſofern vorzuziehen, als dabei das emporgehobene Bein die Lendennerven der betreffenden Seite beſſer ſchützt; die andere Art aber ſchützt das Rückenmark beſſer gegen die Einwirkung der Wärme.

---

der Wärme zu erklären iſt. Was ferner die Warmblüter betrifft, ſo ſcheinen gerade umgekehrt der Aether und namentlich das Chloral die Widerſtandskraft gegen Ueberhitzung zu ſchwächen. Hierauf hatte ſchon *Ch. Richet* hingewieſen, und neuerdings thut dies *Jean-Félix Rallière* (Recher. expérim. sur la mort par l'hyperthermie et sur l'action combinée du chloral et de la chaleur. Paris 1888). Nach den Verſuchen des letztgenannten iſt Chloral bei Hunden, die einer Wärme von 42° und 43° ausgeſetzt ſind, ſchnell tödtlich. Darum wird man bei den Unterſuchungen auf die Giftigkeit eines Körpers genau auf die Körperwärme, bei der er gegeben wird, zu achten haben.

Im Sommer ging ich in anderer Weiſe vor, ohne die Lendennerven bloß zu legen. Ich glaube darum, daß dieſe Verſuche — aus den ſchon gelegentlich der Beeinfluſſung des Herzens angeführten Gründen — nicht gerade ſehr maßgebend ſind; aber nichtsdeſtoweniger will ich hier einige derſelben anführen.

Die Rückenhaut wurde entfernt, der ganze Froſch mit Ausnahme der Beine in ein Waſſerbad von 51°, 4 Minuten lang, eingetaucht. Dann wurden die Lendennerven bloßgelegt und mit dem Zängelchen gereizt. Es trat keine Bewegung der Beine auf. Nach einem Bade von 50°, das 5 Minuten dauerte, zeigte ſich leiſe Bewegung im Bein auf der Seite des Reizes. Bei 50,5° zeigten ſich nach 5 Minuten bei Reizung der Lendennerven nur leichte fibrilläre Zuckungen, die ſowohl ſichtbar als fühlbar waren, wenn man die Muskeln enthäutet hatte. Nach 16 Minuten langem Bad von 46° löſte die Lendennervenreizung keinerlei Bewegung der Art mehr aus.

Bei den Verſuchen mit dem Waſſerbad in Winterszeit ging ich in der Weiſe vor, daß ich den Froſch vom Kopf bis zu dem Anſatz der Schenkel eintauchte, nachdem ich zuvor die Lendennerven bloßgelegt hatte. Reizung der Lendennerven nach einem Bad von 46° und 5 Minuten, ſowie von 47° und 5 Minuten, führte noch zu leichten Bewegungen im entſprechenden Bein; niemals aber konnte ich Reflexbewegungen beobachten. Bei Bädern von höheren Wärmegraden erſtarb im Allgemeinen die Bewegungsfähigkeit, nur in ganz vereinzelten Ausnahmsfällen blieben Spuren derſelben auch nach einem Bad von 48° und 5 Minuten noch bemerkbar.

Bei gleichen Verſuchen, die ich auch im Winter mit dem Oelbad anſtellte, zeigte ſich noch Bewegung in Spuren nach einem Bad von 49° und 8 Minuten, in ſeltenen Fällen ſogar noch nach 50°.

Da ich alſo ſah, daß das Oelbad ſo viel leichter ertragen wurde als das Waſſerbad, ſo verſuchte ich auch meinen Finger in heißes Oel und Waſſer einzutauchen. Waſſer von 51° hielt ich nur wenige Secunden aus und ebenſo Oel von 60°. Aber in Oel von 58° konnte ich unbeläſtigt den Finger untergetaucht

halten, so lange es mir beliebte. Ich will nicht auf die Gründe dieser Erscheinung eingehen, ich begnüge mich damit, sie hier anzuführen.

Endlich habe ich die Lendennerven, gleich nachdem der Frosch aus dem warmen Wasser herausgezogen worden, unter dem Mikroskop untersucht. Es zeigte sich dabei, daß sie (bloßgelegt) nach 5 Minuten langer Einwirkung von Wasser von 50° keinerlei Veränderung zeigten, weder in den feineren, noch in den gröberen Fasern. Ich hatte geglaubt, erwarten zu dürfen, daß wenigstens die ersteren verändert sein würden, da ja die Empfindlichkeit der Haut schon bei 44° und 45° untergeht. Wohl mögen hier die Empfindungsfasern noch leichter zugänglich sein als in den Lendennerven, aber es ist andererseits zu beachten, daß diese Lendennerven doch bloßgelegt waren. Frisch untersucht, zeigten die Nervenfasern keine Abweichung vom gewöhnlichen Aussehen. Auch der Axencylinder war deutlich unterscheidbar. Bei 55° und 5 Minuten Dauer des Wasserbads oder Oelbads fand sich leichte Körnung im Mark. Mit salpetersaurem Silber behandelt, ließen sich die «lateinischen Kreuze» am Nerven erkennen, mit Kreosot die Axencylinder. Bei 60° Wasserbad zeigten die Fasern die sogenannte Myelingerinnung. Der Axencylinder war weder mit Kreosot, noch mit Eisessig mehr darstellbar. Von den «lateinischen Kreuzen» war fast nur noch der Längsstrich erkennbar.

Aus alle dem, was ich hier mitgetheilt habe, glaube ich folgende Schlüsse ziehen zu können.

1) Im heißen Wasserbad von 5 Minuten gehen die Froschbeine bei 44° in Starre über. In Ausnahmsfällen widersteht das Myosin auch Wärmegraden von fast 45°. Kleine, schwächliche Frösche können auch schon bei 42° und 43° erstarren. Im Winter geht das Myosin etwas schwerer in Gerinnung über als im Sommer.

Erreicht die Wärme beinahe den zur Gerinnung erforderlichen Grad, so zeigt sich ein leichter Anfang derselben, der nach einigen Stunden wieder ganz schwinden kann.

Im Oelbad von 8 Minuten Dauer tritt die Starre zwiſchen 47° und 48° auf.

2) Die Empfindungsfaſern bleiben noch empfindlich in der Haut des Glieds, deſſen Muskelfaſern ſchon erſtarrt ſind, namentlich bei Fröſchen, die man mit Strychnin behandelt hatte. Bei ihnen war die Empfindlichkeit auch nach einem Waſſerbad von 45° und 5 Minuten erhalten. Im Sommer geht im Allgemeinen die Empfindlichkeit beim Froſch bei 44° und etwas darüber verloren. Im Winter erliſcht ſie bei etwa 45°; im Oelbad von 8 Minuten im Winter bei 47° und 48°.

3) Die motoriſchen Faſern der bloßgelegten und ins Waſſerbad von 5 Minuten Dauer gebrachten Lendennerven des Froſches (Winter) löſen noch bei 46° und 47° leichte Bewegung bei Reizung aus. Im Oelbad von 8 Minuten ertragen ſie auch 49° und ſelbſt mehr.

4) Das Herz erſtarrt bei gleicher Wärme wie die anderen Muskeln.

5) Einige Gifte, Aether, Digitalis, Strychnin, äußern keinen Einfluß auf die Wärmeſtarre. Strychnin hat höchſtens zur Folge, daß man die Empfindlichkeit der überhitzten Nervenfaſern etwas länger nachweiſen kann.

6) Wärmegrade, welche die Nervenfaſern ſchon abtödten, hinterlaſſen (ſelbſt über 50°) keine mikroſkopiſch nachweisbare Veränderung im Bau derſelben.

7) Daß durch Ueberhitzung zuerſt die Muskelfaſer, dann der Empfindungsnerv und zuletzt der Bewegungsnerv abſtirbt, zeigt, daß ein Unterſchied in der chemiſchen Zuſammenſetzung der Nervenfaſern angenommen werden muß, und ferner, daß der Axencylinder aus einem Stoff beſteht, der nach ſeinem Verhalten gegen Wärmegerinnung von dem Myoſin durchaus verſchieden iſt, daß darum wohl auch die Nervenendigungen der motoriſchen Faſern chemiſch nicht durchaus übereinſtimmen mit der zuſammenziehungsfähigen Muskelmaſſe.

An dieſe Unterſuchungen möchte ich noch die Bemerkung anſchließen, daß ich die Zahl der Herzſchläge beim Froſch in den

verſchiedenſten Flüſſigkeiten beobachtet habe. Nie habe ich hier eine Beſchleunigung des Schlags beobachten können, geſchweige denn eine fieberhafte Erregung; ja meiſtens fand ſich ſogar eine Verminderung der Zahl. Selbſt angeſtrengte, langdauernde Muskelarbeit, Blutungen oder der Todeskampf vermochten die Herzthätigkeit nicht zu beſchleunigen. Außer der bekannten Einwirkung der Hitze fand ich beim Froſch eine Vermehrung um 3 und 4 Schläge in der Minute, und dies nur vorübergehend und unbeſtändig, bei ſchwefelſaurem Atropin, ſalzſaurem Cocain (verdünnte Löſung), Alkohol, ſehr verdünntem Ammoniak, Chlornatrium und ſauerſtoffgeſchwängerter Luft, während ich wohl mehr als 53 Stoffe aufzählen könnte, die den Herzſchlag ſicher und dauernd in hohem Grade verlangſamten. Man könnte dadurch zur Anſicht kommen, daß der Froſch keine beſchleunigenden Herzfaſern habe und daß er ein Geſchöpf ſei nicht nur mit kaltem Blut, ſondern auch mit kaltem Herzen. Es iſt in dieſer Hinſicht der Froſch kein geeignetes Thier zu Verſuchen über Giftwirkung, was bei gerichtsärztlichen Fragen wohl beachtet zu werden verdient.

XXI.

Uebergang von Opiumalkaloiden in die Milch.

Kliniſche Beobachtungen und Experimente mit Morphin. Notiz von **S. Fubini** und **C. Cantù**.

Vor zwei Jahren wurde der eine von uns während eines Landaufenthaltes in der Nacht dringend zu einem männlichen Säugling von ungefähr 3 Monaten gerufen, der in Lebensgefahr ſchweben ſollte.

Die über das unerwartete und unerklärliche Uebel ihres Kindes ganz verzweifelten Eltern erzählten ihm, daß dasſelbe noch vor einer Stunde durch ſeine Lebhaftigkeit Beweiſe der beſten Geſundheit gab, und erſt, nachdem es von ſeiner gleichfalls vollkommen geſunden Amme geſtillt worden, bedrohliche Symptome zeigte. In der That befand ſich das Kind in einem bedenklichen Zuſtande. Die Augenlider waren geſchloſſen, die Pupillen in ſtarker Myoſis, die Herz- und Athembewegungen verlangſamt, die Hauttemperatur an den Extremitäten ſehr niedrig, die Geſichtszüge bläulich. Mechaniſche Reizungen der Haut übten nur einen ſehr geringen Einfluß aus.

Es drängte ſich der Verdacht einer Vergiftung auf. Man befragte deshalb in dieſem Sinne Eltern und Amme, um zu erfahren, ob das Kind etwa irgend eine verdächtige Subſtanz verſchluckt hätte, oder ob demſelben Mohnſyrup beigebracht worden wäre, weil die beobachteten Symptome große Analogien mit denen bei Opiumvergiftungen darboten. Nach wiederholtem Befragen erfuhr man,

daß die Amme, um ihren durch einen hohlen Zahn verurſachten Schmerz zu lindern, mehrmals mit Laudanum getränkte Baumwolle gebraucht hatte.

Dieſe Erfahrung machte den Verdacht zur Ueberzeugung, daß hier eine durch Opiumverbindungen verurſachte acute Vergiftung vorlag, und die Behandlung geſchah in dieſem Sinne unter Anwendung des einzigen Mittels, welches in einem ſolchen Vorfalle angewieſen war. Man brachte dem Kinde während ungefähr zwei Stunden durch den Mund und durch Klyſtiere einen Aufguß ſehr ſtarken Kaffees bei.

Schon bei den erſten Taſſen Kaffees bemerkte man, wie die ſtarke Myoſis der Pupillen für einige Minuten abnahm, und Puls und Athem ſich allmählich belebten.

Durch Anwendung heißer Tücher und Flaſchen mit warmem Waſſer wurde der Blutumlauf erregt. Die Beſſerung machte raſche Fortſchritte, und nach drei Stunden war der kleine Kranke außer Gefahr. Die Reconvalescenz dauerte zwei Tage, und das Kind erlangte ſeine volle Geſundheit wieder.

Dieſe kliniſche Beobachtung fiel uns beſonders deshalb auf, weil man in der Litteratur unſeres Wiſſens keine Angaben über den Uebergang der Opiumverbindungen in die Milch findet.

Es iſt bekannt, daß viele Subſtanzen vom Organismus auch mit der Milch ausgeſchieden werden. So conſtatirte *Hamburger*[1]) nach der Methode von *Schneider*, mittelſt Elektrolyſe und Jod, die Gegenwart von Queckſilber in der Milch der Kranken, welche ſich einer Mercurialcur unterziehen, und zwar nach mehreren Tagen der Cur.

Biſtrow[2]) beobachtete, daß blutarme Säuglinge aufblühen, wenn ihre Amme Eiſen braucht; er wies den Uebergang des Eiſens nach und beſtimmte deſſen Menge.

---

[1]) *Hamburger*. Unterſuchungen über die Ausſcheidung von Queckſilber während des Gebrauches von Mercurialcuren. (Prager med. Wochenſchrift, 1876.)

[2]) *Biſtrow*. Uebergang des Eiſens in die Milch bei Thieren und deſſen quantitative Beſtimmung. (*Virchow*'s Archiv, XLV.)

Pauli[1]) erkannte den Uebergang der Salicylſäure, und *Selmi*[2]) konnte die Gegenwart des Arſens in der Milch von Thieren wahrnehmen, welchen Arſenik zur Aufbeſſerung ihrer Ernährung beigebracht worden war.

Das Antimon, die Borſäure, das Zink, und im Allgemeinen die Chloride und Carbonate der Alkalien gehen in die Milch über[3]).

Die mit gewiſſen Vegetabilien genährten Thiere liefern eine giftige Milch, und *Graff* beſchrieb 1841 eine «milk-disease» genannte Krankheit, welche von der Milch der Ziegen hervorgebracht wird, die auf der Inſel Malta eine Euforbie, «tenhuta» genannt, freſſen; dieſe Milch hat eine giftige Wirkung[4]).

Aber die Milch kann nicht nur Subſtanzen mineraliſchen und vegetabiliſchen Urſprungs übertragen, ſondern auch Mikroorganismen. *Liſſauer*[5]) berichtet über eine Typhusepidemie, welche in Folge des Gebrauchs inficirter Milch entſtand, und *Voß*[6]) beobachtete den Uebergang des ſyphilitiſchen Virus durch die Milch von Frauen, deren Bruſtwärzchen geſund waren.

Chambrelent und *Mouſſons*[7]) konnten die Milchbrand-Infection hervorbringen, indem ſie geſunden Thieren die Milch an Milchbrand erkrankter Thieren einimpften.

Bang[8]) conſtatirte den Uebergang der Tuberkelbacillen in

---

[1]) *Pauli*. Ueber den Uebergang der Salicylſäure in die Milch der Wöchnerinnen. Berlin, 1878.

[2]) Tolleranza degli animali domestici per l'arsenico e sua distribuzione nell' organismo. Frammento di lavoro inedito di *Selmi*, pubblicato da *Guareschi*. (Rivista di chimica e farmacologia, 1882.)

[3]) *A. Gautier*. Chimie appliquée à la pathologie et à l'hygiène. 1874. Tom. 2, p. 443.

[4]) Gazette Médicale de Paris. 1841, p. 457.

[5]) *Liſſauer*. Ueber die Thätigkeit des engliſchen Geſundheitsamtes ſeit 1874.

[6]) *Voß*. Iſt die Syphilis durch die Milch übertragbar? (St.-Petersburger med. Wochenſchrift, Nr. 23, 1875.)

[7]) *Chambrelent* et *Mouſſons*. Expériences sur le passage des bactéridies charbonneuses dans le lait des animaux atteints du charbon. Comptes rendus, Tom. 97, p. 21.

[8]) Jahresbericht, herausgegeben von *Virchow* und *Hirſch*, XXI. Jahrgang 1887, Bd. I, S. 286.

die Milch, und die Uebertragung der Anſteckung mittelſt ſolcher Milch.

Als wir darauf die jüngſte mediciniſche Litteratur durchſahen, fanden wir keine Beobachtungen über den Uebergang des Morphins durch die Milch. *Stumpf*[1]) bemerkte den Uebergang des Jods, Bleis, des ſalicylſauren Natrons durch die Milch und ſtellte auch Unterſuchungen über das Morphin und Pilocarpin an; doch beſchränkte er ſeine Beobachtungen auf den Einfluß, den dieſe Alkaloide auf die Zuſammenſetzung und die Menge der Milch haben.

Es erſchien uns daher von höchſtem Intereſſe, zu erforſchen, ob das Morphin in der That auch in der Milch einen Ausweg aus dem Organismus findet.

Wir begannen die Experimente an vier Hündinnen, welche vor wenigen Tagen Junge geworfen hatten. Die Thiere wogen 3—5 kg; die Menge der von ihnen in 24 Stunden ausgeſchiedenen Milch war nicht ſehr groß.

Den Hündinnen brachten wir täglich ſubcutane Injectionen von 20—25 cgr. eines Morphinſalzes (Chlorhydrat) in Waſſer gelöſt bei.

Während die Morphin-Einſpritzungen allmählich beigebracht wurden, nahm die Menge der in 24 Stunden ausgeſchiedenen Milch ab, und von 40—50 ccm. ſank ſie in wenigen Tagen bis zu 2 ccm. täglich.

Die zur Auffindung des Morphins in der Milch dieſer Hündinnen angeſtellten Unterſuchungen gaben uns völlig negative Reſultate.

Wir nahmen an, daß die Menge der Milch, mit welcher wir arbeiteten, zu gering war.

Darauf haben wir unſere Unterſuchungen mit Ziegenmilch gemacht.

Durch Gefälligkeit des Herrn Profeſſors *Tucci*, des Directors des Zootechniſchen Inſtitutes von Palermo, konnten wir als Ver-

[1]) *Stumpf.* Ueber die Veränderung der Milch unter dem Einfluß einiger Medicamente. (Deutſch. Archiv für klin. Med. 1881, S. 201.)

ſuchsobject eine Ziege erhalten, die vor Kurzem geboren hatte und eine ziemliche Quantität Milch täglich lieferte.

Zunächſt injicirte man derſelben unter die Haut während mehrerer Tage eine Doſis von 25 cg. ſalzſauren Morphins, und ſammelte alle Milch, die von dem Thiere in 24 Stunden ausgeſchieden wurde. Die Ziege befand ſich in den beſten hygieniſchen Bedingungen, da ſie auf freiem Felde weidete. Darauf wurde dasſelbe Thier im Laboratorium gehalten, und demſelben dort bis zu 50 cg. ſalzſauren Morphins unter die Haut injicirt.

Das Thier wog 32 kg.

Man machte auf dieſe Weiſe verſchiedene Verſuche mit der Milch, jedesmal mit etwa 550 ccm. Flüſſigkeit arbeitend. Bei dieſer, ſowie bei der Milch der Hündinnen wurde die von *Draggendorff* angegebene Methode befolgt[1]).

Die Milch wurde mit dem dreifachen Volumen deſtillirten Waſſers verdünnt und gekocht, um die Abſcheidung der Albuminate zu erleichtern. Je 100 ccm. der Flüſſigkeit wurden dann mit 10 ccm. verdünnter Schwefelſäure (1 : 5) verſetzt, die Flüſſigkeit, welche ſauer reagirte, während 4 Stunden bei 48—50° im Ofen digerirt, dann abgepreßt, und dieſe Operation noch einmal wiederholt. Die Löſung wurde auf dem Waſſerbade bis zur beginnenden Syrupdicke eingedampft. Den Rückſtand nahm man mit 97° Alkohol auf und ließ während 24 Stunden digeriren. Darauf wurde filtrirt und der Alkohol abdeſtillirt. Der Rückſtand wurde in einem Scheidetrichter mit Aether behandelt, um ihn von fettigen und färbenden Subſtanzen zu befreien. Nach dem Abtrennen des Aethers wurde die Flüſſigkeit mit dem 3—4fachen Volumen Amylalkohols gemiſcht und bei 70° im Ofen digerirt. Um die Miſchung möglichſt innig zu machen, wurde häufig umgeſchüttelt.

Durch Neutraliſation mittelſt Ammoniak ſetzte man die Baſe in Freiheit und wiederholte die Extraction mittelſt Amylalkohol

[1]) *Draggendorff.* Manuel de Toxicologie. Paris, 1875, p. 280, 416.

wohl drei Mal. Der Amylalkohol wurde verdunſtet und der in Waſſer gelöſte Rückſtand mit folgenden Reagentien behandelt.

Fröhde's Reagens gab eine ſchöne blau-violette Färbung, die verſchwand, wenn die Flüſſigkeit ſehr verdünnt wurde.

Neutrales Eiſenchlorid gab eine blau-grünliche Färbung.

Concentrirte Salpeterſäure brachte eine lebhafte Rothfärbung hervor, welche nach einer gewiſſen Zeit ins Gelbe überging.

Mit einer Löſung von Jodſäure wurde die Flüſſigkeit dunkel, und auf Zuſatz von Schwefelkohlenſtoff färbte das in Freiheit geſetzte Jod dieſelbe violett.

Goldchlorid wurde reducirt, unter Bildung eines grünen Niederſchlags.

Ebenſo gab Pikrinſäure einen reichlichen Niederſchlag.

Die ſchwefelſaure Löſung färbte ſich auf Zuſatz eines Körnchens von Kaliumbichromat ins Grünliche[1]). Stellt man eine ſehr verdünnte und deshalb ſchwach gelblich gefärbte Löſung von Eiſenchlorid und Ferridcyankalium her, und fügt man einen Tropfen der Unterſuchungsflüſſigkeit hinzu, ſo erhält man eine intenſiv blaue Färbung.

Dieſe verſchiedenen Reactionen beweiſen uns, daß die Milch der Ziege, welcher wir Morphinſalze injicirt hatten, Morphin enthielt.

Die kliniſche Beobachtung daher, daß Opiumverbindungen in die Milch übergehen, iſt gemacht, und ſie fand Beſtätigung in den mit der Ziege angeſtellten Experimenten.

[1]) *O. Heſſe.* Su alcuni errori nei caratteri attribuiti alla morfina. (Annali di chimica e farmacologia, N. 5, p. 329. 1888.)

XXII.

Iſt die Vernunft eine ausſchließlich den Empfindungsbereichen der Hirnrinde zukommende Thätigkeit?

Vorläufige Mittheilung von Dr. **Leonardo Bianchi**, Profeſſor der Pſychiatrie und Director der pſychiatriſchen Klinik der Univerſität Palermo.

Den Anlaß zu der nachfolgenden neuen Verſuchsreihe gab der gegenwärtige Stand unſerer Kenntniſſe von der örtlichen Vertheilung der Empfindungs- und Bewegungsthätigkeiten in der Hirnrinde.

Es wird wohl Niemand mehr heutzutage leugnen, daß die Vernunft der Ausfluß der Thätigkeit der Hirnrinde iſt. Hingegen hat man alles Recht, daran zu zweifeln, daß die geſammte Hirnrinde nur allein den Empfindungs- und Bewegungsthätigkeiten beſtimmt iſt und daß die Vernunft, ſoweit die Hirnrinde in Betracht kommt, ihre anatomiſche Grundlage nur einzig und allein in den bekannten Herden der Empfindungen und Bewegungen hat.

Meine Unterſuchungen, über die ich hier nur eine vorläufige Mittheilung machen werde, beabſichtigten, gerade in dieſe noch ſo dunkele Frage einiges Licht zu bringen.

Die herrſchende Lehre, die ſich nur oder faſt nur auf Verſuche zahlreicher bedeutender Phyſiologen aufbaut, iſt allgemein bekannt ſie läßt ſich in kurzen Worten folgendermaßen zuſammenfaſſen

Die Rindenbereiche, die wir als Empfindungs- und Bewegungsbereiche anſprechen, und in die man ſich die ganze Hirnrinde getheilt vorſtellen kann — gleichgültig, ob dieſelben je nach der Auffaſſung der verſchiedenen Unterſucher von größerer oder beſchränkterer Ausdehnung ſein mögen — bilden die anatomiſche Grundlage der Wahrnehmung alles deſſen, was in den Bereich unſerer Sinne gefallen iſt oder fällt. Aus der Möglichkeit, die Gedächtnißbilder wieder wachzurufen und ſie alle geſetzmäßig zu verketten, geht der Vorgang der Begriffsbildung hervor. Wenn alſo die Wahrnehmung und die Vorſtellung die Grundlagen der höheren ſeeliſchen Vorgänge ſind, ſo muß auch die Begriffsbildung die Empfindungs- und Bewegungsbereiche der Hirnrinde zur körperlichen Grundlage haben. Dieſe hier zuſammengefaßte Lehre ergiebt ſich aus den Verſuchen faſt aller Unterſucher, unter denen hier nur *Ferrier*, *Hitzig*, *Luciani*, *Tamburini*, *Munk* und *Loeb* namentlich erwähnt ſein ſollen.

Es iſt nicht von Belang hervorzuheben, daß dieſe Unterſucher nicht einig ſind über das Beſtehen beſtimmter Empfindungsbereiche und ihre Ausdehnung. Der Begriff der Arbeitstheilung unter die verſchiedenen Theile der Rinde und des Ineinandergreifens der verſchiedenen Verrichtungen derſelben ſteht nun einmal zweifellos feſt. Ich habe hierüber ſchon 1883 ausführlich geſprochen in meiner Arbeit: «Ueber die functionellen Compenſationen der Hirnrinde».

Nun erheben ſich aber die folgenden Fragen:

1) Sind die Empfindungsbilder etwas Unmittelbares, ein einfaches, elementares Thätigkeitsergebniß der betreffenden Hirnrindenbezirke, oder aber ſind ſie das Endergebniß des Ineinandergreifens und Sichergänzens verſchiedener verſchmolzener oder von einander getrennter Grundthätigkeiten eines und desſelben Empfindungsbezirks? Ich bin geneigt, für letztere Anſchauung einzutreten, die ſich auch, wenigſtens zum Theil, verſuchsmäßiger Beſtätigung rühmen kann. Aus meinen Verſuchen, welche zum Theil mit denjenigen von *Goltz* und von *Loeb* zuſammenfallen, zum Theil mit den allerneueſten von *Luciani*, ergiebt ſich

ganz zweifellos, daß unter anderem z. B. der Sehbereich der Hirnrinde beim Hund ſich bis zum vorderen Ende der Hirnhalbkugel ausdehnt, daß ferner Zerſtörung der zweiten äußeren Windung und der angrenzenden Theile (wo auch immer in der ganzen ausgedehnten Länge des Verlaufs dieſer Windung der Eingriff ſtattfinden mag) zu dem Zuſtand führt, den wir Seelenblindheit nennen, daß endlich dieſe Seelenblindheit um ſo ausgeſprochener iſt, je ausgedehnter die Zertrümmerung war und zwar in zunehmendem Maß, je weiter nach vorn ſie ſtattgefunden hat. Dieſe Thatſache ſpricht ſcharf gegen die Angaben *Munk*'s, deſſen Lehren doch in Deutſchland faſt allgemeine Geltung haben, ſo daß *Meynert* die ganze glänzende Einleitung zu ſeinem Werk über die Pſychiatrie darauf aufgebaut hat.

Der in Folge von Rindenzertrümmerungen eintretende Thätigkeitsausfall iſt alſo ſtets ganz der gleiche und ſchwankt nur hinſichtlich des Grades. Anders verhalten ſich die Erſcheinungen bei elektriſcher Reizung; hier hat Reizung des vorderen Theils des Sehbezirks krampfartige Zuſammenziehung des Lidſchließers zur Folge, Reizung des mittleren Theils hingegen Bewegungen des Augapfels in einem oder dem anderen Sinne, während endlich Reizung des hinteren Theils dieſes Bezirks gar keine Bewegung auslöſt.

Ziehen wir andererſeits in Betracht, daß Zerſtörung des vorderen, von *Munk* nicht mit zur Sehſphäre eingerechneten Theils des Sehbezirks keine Unempfindlichkeit oder auch nur Herabſetzung der Empfindlichkeit der Bindehaut zur Folge hat, inſofern ja Hunde nach einem ſolchen Eingriff auch auf nur leichte Reizung der Bindehaut noch mit Lidſchluß antworten, ſo möchte ich mich der Anſicht zuneigen, daß die beſagte, auf elektriſche Reizung eintretende Muskelzuſammenziehung die Folge einer künſtlich hervorgerufenen Lichtempfindung ſei in dem Sinne, daß der elektriſche Reiz in der Hirnrinde in Lichtempfindung umgeſetzt werde.

Der gleiche Gedankengang führt uns dazu, die durch Reizung der betreffenden Theile des Sehbezirks hervorgerufenen Augenbewegungen als Bewegungen aufzufaſſen, die mit Lichtbildern

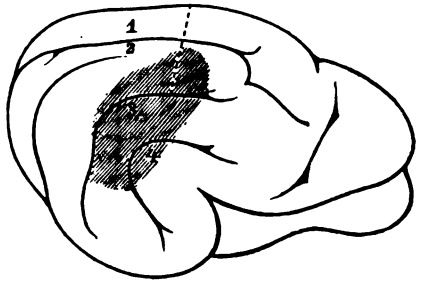
in Zuſammenhang ſtehen, welche in eine beſtimmte Richtung des Geſichtsfeldes verlegt werden.

Da nun der Vorgang, aus dem ſich ein Lichtbild ableitet, nicht eins iſt mit jenem, aus welchem das Bewegungsbild hervorgeht (der ſeinerſeits aber ebenſoviel Bedeutung für das phyſiologiſche Sehen hat als die Lichtempfindung ſelbſt), ſo muß einmal das, was wir das «Bild» eines Gegenſtandes nennen, das Endergebniß mehrerer einzelner Factoren der Empfindung und Bewegung ſein, und muß ferner im Sehbereich eine Mehrheit im gleichen Sinn zuſammenarbeitender Gebilde ſich vorfinden, die nach den Grundregeln anatomiſcher und functioneller Vergeſellſchaftung aneinandergereiht ſind.

Letzterer Satz möchte wohl in folgender Beobachtung eine Stütze finden.

Ich wollte bei einer Hündin die Rindenmaſſe des oberſten Theils der dritten äußeren Windung herausnehmen; da aber durch die Trepanationsöffnung auch der mittlere Theil der zweiten Windung zu Tag gekommen war, ſo daß ich durch elektriſche Reizung ihres hinteren Endes Bewegungen des Augapfels und durch Reizung ihres vorderen Theils Zuſammenziehung des Lidſchließers der entgegengeſetzten Seite hervorzurufen vermochte, ſo entſchloß ich mich, außer dem oberſten Theil der dritten äußeren Windung auch die graue Maſſe jenes unerregbaren Bereichs, der zwiſchen den zwei erregbaren Bereichen der obengenannten zweiten Windung liegt, in ihrer ganzen Tiefe zu entfernen.

Fig. 1.



Der Hund war darnach amblyopiſch und außerdem taub auf der der verletzten Hirnhalbkugel entgegengeſetzten Seite und blieb es ſo während der ganzen zwei und ein halb Monate, die er noch lebte. Es ist wohl zu beachten, daß der hier abgetragene Bezirk von *Munk* und anderen Unterſuchern nicht mit in den Sehbereich eingerechnet wird, wohl aber von mir, von *Goltz*, *Loeb*, *Angelucci* und neuerdings auch von *Luciani*, der in ſeiner letzten, in vieler Hinſicht bemerkenswerthen Arbeit dem Sehbereich eine weit größere Ausdehnung zuerkennt, als es bisher geſchehen war.

Grund und Urſprung der von mir beobachteten Erſcheinung ſcheint mir darin zu ſuchen zu ſein, daß der Sehbezirk einen ſehr bedeutenden Umfang hat und daß es auf dasſelbe herauskommt, ob man einen großen Theil des Bereiches ſelbſt vernichtet, oder nur die Verbindungsfaſern unterbricht, durch welche ſich die einzelnen Grundfactoren vereinigen, um zu dem Endergebniß ihrer Thätigkeit, «dem Bild», zuſammenzufließen. Die bei meinen Verſuchen zerſtörte Brücke dürfte vermuthlich die Verbindungsfaſern zwiſchen den beiden Hauptbereichen des Rinden-Sehbezirks darſtellen.

Beſtätigt ſich dieſes, ſo tritt die Lehre von der örtlichen Vertheilung der einzelnen Thätigkeiten in der Hirnrinde in ein ganz anderes Licht, vorausgeſetzt, daß das, was für den einen Empfindungsbezirk geſagt iſt, auch für die anderen Geltung hat.

2) Die zweite Frage iſt dieſe: Haben die ſeeliſchen Vorgänge ihre anatomiſche Grundlage einzig in den Empfindungsbezirken im Sinne *Munk*'s, *Luciani*'s und vieler Anderen, oder giebt es Rindenbezirke, die, ohne Empfindungsbezirke zu ſein, doch in der großen Werkſtätte der ſeeliſchen Vorgänge mit ihrem Weſen und ihrer Thätigkeit in beſtimmter Weiſe zur Hervorrufung des regelrechten ſeeliſchen Vorgangs zuſammenwirken?

Auf dieſe Frage iſt es ſchwer, mit beweiſenden Verſuchen die Antwort zu geben. Doch drängten die Unklarheit und Lückenhaftigkeit, welche diesbezüglich die heutige Litteratur noch zeigt, zur Aufgabe

wenigſtens einen Stein zum großen pſychiſch anatomiſchen Aufbau des Gehirns beizutragen, deſſen Grundlagen aufzudecken durch Fleiß und Ausdauer doch endlich gelungen iſt.

Munk's, *Meynert*'s und Anderer Anſicht, daß die Vernunft einzig und allein in den Empfindungsbezirken ihre körperliche Grundlage habe, ſteht, wie ich glaube, in Widerſpruch mit den Beobachtungen am Krankenbett und mit den Ergebniſſen der Verſuche. Es iſt eine Thatſache, daß zufällige oder verſuchsmäßige Zerſtörung von Theilen der Hirnrinde, welchen keine Bedeutung als Empfindungs- oder Bewegungsbezirken zugeſprochen wird, die geiſtigen Fähigkeiten des betreffenden Weſens doch weit mehr beeinträchtigen als die Abtragung eines Empfindungsbezirks. Dies gilt namentlich von jenem Theil des Gehirns, der vor dem ſogenannten Bewegungsbezirk liegt.

Einige Pſychologen haben auf die Bedeutung der vorderen Hirnlappen für die Erſcheinungen der geiſtigen Thätigkeit hingewieſen. Vor nicht langer Zeit hatte *Ferrier* in der erſten Auflage ſeines Werks den Sitz der Achtſamkeit in dieſe vorderſten Enden der Hirnhalbkugeln verlegt. *Luſſana* ſucht dort den Sitz der Fähigkeit, Orte und Perſonen zu erkennen. In der zweiten Auflage ſeines Buchs führt *Ferrier* das eigenthümliche, eine Herabſetzung der geiſtigen Fähigkeit vortäuſchende Verhalten ſolcher Hunde auf den Ausfall der Beweglichkeit des Kopfs und der Augen zurück, deren Muskeln ſo viel Antheil am Ausdruck und dem Verhalten haben, das uns ein Zeichen geiſtiger Aufmerkſamkeit iſt.

Meine Beobachtungen ſprechen aber nicht für dieſe Art der Auffaſſung. Ich will hier einen der Verſuche genau mittheilen, damit Jeder ſelbſt urtheilen kann.

Verſuch. 16. April 1889. Ein erwachſener, kräftiger, lebhafter männlicher Hund mit völlig geſunden Sinnen dient als Verſuchsthier. — Ich lege die rechte Hirnhalbkugel gegen ihr vorderes Ende hin frei und entblöße einen Theil der S-förmigen Windung und des Stirnendes der Hirnhalbkugel.

Leichte faradiſche Reizung des Bewegungsbereichs ruft die bekannten Bewegungen der Glieder auf der entgegengeſetzten Seite hervor. Faradiſche Reizung vor dem vorderen Zweig der S-förmigen Furche bleibt ohne Erfolg. Mittelſt eines kleinen Meſſers trenne ich mit einem einfachen kleinen, ſenkrechten Schnitt Alles, was von der Halbkugel vor der S-förmigen Windung liegt, ab, ſchneide ein kleines Stückchen des abgetrennten Lappens aus und bringe das Uebrige wieder in ſeine Lage. Die Wunde wird mit Sublimat gewaſchen und von Blut gereinigt, die harte Hirnhaut wieder über die verletzte Stelle gelegt und die Wunde vernäht.

Nachdem der Hund losgebunden worden und ſich wieder frei im Verſuchszimmer bewegen durfte, zeigte er keine Spur einer Lähmung; einzig auffallend war an ihm ein äußerſt ängſtliches Betragen, ſo daß er ſich bei der Annäherung an einen Menſchen mit dem Bauch auf den Boden drückte.

24. Mai 1889. Die Vernarbung der Wunde iſt regelmäßig vor ſich gegangen. Das Thier iſt gut bei Kräften und in befriedigendem Ernährungszuſtand. Geſicht und Taſtſinn antworten nicht ganz gleich auf beiden Seiten auf Reiz; eine leichte Herabſetzung auf der der verſtümmelten Hirnhalbkugel entgegengeſetzten Seite iſt zu bemerken. Das Gehör iſt beiderſeits gleich gut; das Thier bewegt beiderſeits die Ohrlappen bei Annäherung einer ſchwingenden Stimmgabel. Bei genauer Beobachtung zeigt ſich bei langſamer Vorwärtsbewegung eine leichte Andeutung von Lähmung auf der der Verletzung entgegengeſetzten Seite, eine gewiſſe Einziehung des Leibs unter dem Becken und eine andauernde Steifheit des Glieds, die ſeit zehn Tagen nur zeitweiſe ein wenig nachläßt.

Das Thier frißt ganz ordentlich aus der gewohnten Schüſſel. Läßt man es in den Garten hinaus, ſo läuft es in Sprüngen mitten auf dem Weg vorwärts, hält aber, nachdem es einige Meter zurückgelegt hat, an, dreht ſich, läuft hier und dort hin und zeigt ſich gänzlich unſchlüſſig über die Richtung, die es nehmen ſoll. Wie wenn ihm plötzlich etwas einfiele, nimmt es ſeinen Lauf nach einer

beſtimmten Richtung, hält aber mitten im Lauf an, zeigt ſich unentſchloſſen, dreht um, läuft dann doch wieder in der alten Richtung, kurz zeigt ein durchaus anderes Verhalten als vor dem Eingriff. Es hält keinen Augenblick ſtill, wie früher. Wenn ich es in gewohnter Weiſe bei ſeinem Namen rufe, ſo horcht es auf und will auf mich zulaufen, ſtößt es aber dabei auf ſeinem Wege auf eine Pflanze oder irgend einen anderen Gegenſtand, der ihm auffällt, ſo hält es an, beſchnüffelt denſelben und vergißt darüber zu mir zu kommen. In einer Gartenfurche ſchnüffelt und reißt er dann an einer Pflanze herum, wie wenn er ſolche Gegenſtände, denen er früher nicht die geringſte Aufmerkſamkeit zu ſchenken gewohnt war, nicht mehr erkenne. Merkwürdig beunruhigt ihn ein Schutthaufen, auf den er ſtößt, er ſteigt auf denſelben, ſchnüffelt darauf herum und packt bald dieſen, bald jenen Gegenſtand, bald dieſes, bald jenes Blatt, das er darauf findet. Er geht endlich nicht von ſelbſt zu ſeinem Stall zurück, ſondern muß an die Kette gelegt und dahin gebracht werden.

3. Juni 1889. — Der Hund befindet ſich entſchieden beſſer, iſt munterer, zum Spielen aufgelegt und ſpringt ſchmeichelnd bald an der einen, bald an der anderen der ihn wartenden Perſonen hinauf. Die Trepanationswunde iſt faſt vollſtändig vernarbt. Der Hund läuft hier- und dorthin, ohne anzuſtoßen. Er ſieht eine ebenfalls operirte Hündin von weitem, rennt auf ſie zu und macht ſich, ſo oft man ihn auch wegjagt, immer wieder mit ihr zu ſchaffen. Doch iſt zu bemerken, daß er keinerlei Begattungsverſuch macht und ſeine der Hündin dargebrachten Huldigungen ſich in nichts von denen unterſcheiden, mit denen er ſeine Wärter begrüßt, die ihm ſein Futter bringen. In ſeinem ganzen unruhigen Verhalten ſpricht ſich eine gewiſſe Zweckloſigkeit und Erregung ohne Sinn und Grund aus, die dem Verhalten eines geſunden Hundes nicht eigen iſt. Wiewohl das Thier ſich im Ganzen beſſer befindet, mangelt ihm offenbar die ſchnelle Auffaſſungsgabe, deren es ſich früher erfreute für Alles, was in den Bereich ſeiner Sinne fällt, es läuft zwecklos hin und her und ſchnüffelt bald rechts, bald

links an Dingen, denen es früher gar keine Aufmerkſamkeit ſchenkte, herum (Blätter, Früchte, Zweige, irgend welche Abfälle).

Die Pareſe der dem Eingriff entgegengeſetzten Seite iſt beinahe geſchwunden; der Hund tritt nur noch ſelten auf die falſche Fläche der Pfote auf. Es beſteht kein Unterſchied mehr in der Taſt- und Schmerzempfindlichkeit auf beiden Seiten. Die Schwingungen der Stimmgabel werden beiderſeits gleich gut gehört, doch antwortet das Auge auf der nicht verletzten Seite des Schädels auf Reize ſchwächer.

12. Juni 1889. — Der Hund erſcheint vollkommen wieder hergeſtellt, iſt munter, lebhaft, erkennt die, welche ſich ſeiner annehmen, begrüßt ſie und ſpringt immer wieder und wieder an ihnen hinauf. Es iſt keinerlei Bewegungsſtörung an ihm zu bemerken, auch wenn man ihn am Bruſtkorb faßt und aufhebt; ebenſowenig irgend welche Störung der Empfindlichkeit, da er gleich gut auch auf die leichteſten Reize jeder Seite antwortet; das Gehör iſt beiderſeits gleich gut; nur der eine kleine Unterſchied zwiſchen den beiden Seiten iſt auch jetzt wieder zu bemerken, daß das Thier mit dem einen Auge weniger blinzelt, wenn man mit der Hand oder mit irgend einem Gegenſtand vor dem Auge auf der verletzten Seite vorüberfährt. Bindet man bald das eine, bald das andere Auge zu, ſo iſt das Thier entſchieden unſicher und verwirrt, wenn nur das Auge auf der nicht verletzten Kopfſeite offen iſt, nicht aber, wenn es noch mit dem anderen Auge ſehen kann. Es ſind alſo drei Erſcheinungen zu bemerken:

1. Die unbegründete und nicht zu beruhigende Unſtätheit des Thiers;

2. die Neigung, ſich mit Dingen abzugeben, die früher ſeine Aufmerkſamkeit nicht zu erregen vermochten, ſo z. B. trockenes Laub und Zweige, Holzſtücke oder irgend welcher Abfall;

3. die andauernde Erection.

16. Juni. — Das oben näher beſchriebene Verhalten des Hundes hat keine Aenderung erlitten. Ich eröffne nun in gleicher Weiſe wie das erſte Mal die Schädelhöhle, diesmal auf der anderen Seite,

und trenne wieder mit dem Biſtouri Alles, was von der Hirnhalbkugel vor der S-förmigen Windung liegt, ab, kratze ſoviel als möglich mit dem Löffel aus und ſchließe die Wunde wieder.

Der Hund iſt nun niedergeſchlagen, die Vorderbeine ganz gelähmt. Stundenlang liegt er ruhig mit der Schnauze auf den Boden gepreßt, die Vorderbeine eingeſchlagen, die Hinterbeine aufgeſtemmt, als wollte er mit der Schnauze ein Loch in den Boden bohren. So oft man ihn auch in eine andere Lage bringen mag, immer nimmt er wieder dieſe Stellung ein, immer drückt er die Schnauze wieder zu Boden.

Längere Zeit verharrt das Thier in dieſem Zuſtand der Abſtumpfung. Ich will hier nicht alle Einzelheiten der wiederholten Beobachtung mittheilen, ſondern gleich zu den Bemerkungen, die ich am 21. Juni in das Tagebuch aufgezeichnet habe, übergehen.

21. Juni. — Wenn ich die Thüre des Stalls öffne, ſo läuft der Hund hinaus, läuft aber mit geſenktem Kopf und geſenktem Blick, mit der Schnauze beinahe den Boden ſtreifend; er läuft tölpiſch und zwecklos hin und her, nimmt Alles, was er findet, in das Maul, um es dann wieder fahren zu laſſen, bald ein Blatt, bald ein Aeſtchen, eine Wurzel oder den Unrath auf dem Wege. Verlegt man ihm den Weg mit dem Hut, ſo zeigt er Angſt, hält an, ſucht aber nicht dem Hinderniß auszuweichen. Er ſtößt auf einen Brunnentrog inmitten des Gartenwegs, wie der Blitz rennt er nun in der einen Richtung im Kreis um denſelben herum, dann in der anderen, um dann nochmals umzukehren und in dem erſten Sinne herumzulaufen. Wie auf einen plötzlichen Einfall hin läuft er dann weiter, verfängt ſich aber in der Kette eines anderen Hundes, dem die Hinterlappen ausgeſchnitten worden, und der darum amblyopiſch iſt. Dieſer, wie er ſich an ſeiner Kette geriſſen fühlt, beißt nach unſerem Verſuchsthier, das ſeinerſeits erſchrickt und zurückprallt, aber weder ſich zu wehren noch zu flüchten ſich anſchickt. Als es dann der Wärter aus ſeiner erbärmlichen Lage befreit hat, läuft es wieder wie beſeſſen auf und davon, ſtößt dabei an jegliches Hinderniß im Wege und verfängt ſich

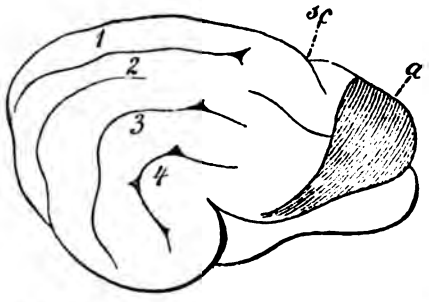
ſchließlich wieder in derſelben Kette, um nochmals von jenem Hund gebiſſen zu werden. Schließlich heult es, bis wir, die wir es doch ſeit Monaten gewartet, es wieder in Ruhe laſſen. Für ſeine Wärter zeigt es ſich ohne Theilnahme, die Erectionen ſind faſt andauernd.

Im Uebrigen frißt es, ſchläft es und kennt ſeinen Stall.

Offenbar haben wir es hier mit einer weſentlichen Veränderung im Verhalten dieſes Hundes zu thun, in dem Sinn, daß alle Aeußerungen geiſtigen Lebens abgeſchwächt ſind. Wir bemerken an ihm eine Herabſetzung des Urtheils, der Auffaſſung, daher das ſich Abgeben mit nutzloſen, ihm früher gleichgültig oder ſelbſt unangenehm geweſenen Dingen; ferner übertriebene Aengſtlichkeit aus Urtheilsmangel und Mangel an Vertrauen auf ſeine doch nicht im mindeſten beeinträchtigten körperlichen Kräfte; ferner Gedächtnißmangel und Seelenblindheit, ſo daß er nach wenigen Augenblicken der gleichen Gefahr in die Arme läuft, der er eben erſt entgangen; des Weiteren Mangel an Entſchluß und Einſicht, ſo daß er ſich nicht des Angriffs eines anderen blinden, aber doch viel unternehmenderen und muthigeren Hundes zu erwehren weiß; Mangel der Zielbewußtheit der zuſammengeſetzten Bewegungen oder wie man ſagen kann des ganzen Betragens, das man als unzweckmäßig, unſinnig bezeichnen kann; endlich Mangel an Lebhaftigkeit und Spannung, ſo daß ihn auch die Laien als den «blödſinnigen» Hund bezeichneten.

Dies Verhalten dauerte faſt unverändert an. Zwei Monate nach dieſen Beobachtungen ließ ich mir das Thier von Palermo nach Neapel ſchicken und vermochte faſt keine Beſſerung zu finden. Ich tödtete es und eröffnete die Leiche. Beiſtehende Zeichnung giebt die Ausdehnung der Zerſtörung an, die durch geringe Erweichung als Folgeerſcheinung des Eingriffs bis zur S-förmigen Windung reicht und auch dieſe etwas angegriffen hat. Sie erreicht aber nirgends die Empfindungsbereiche, namentlich, was beſonders bemerkenswerth iſt, weder den Riechlappen, noch die Wurzeln des Riechnerven an ihrem Eintritt in die Maſſe der Gehirnhalbkugeln.

Fig. 2.



1, 2, 3, 4 Urwindungen des Hundehirns. — *sc* sulcus cruciatus. — *a* Umfang der Zerſtörung.

Ich habe die gleichen Verſuche auch an Affen wiederholt, kann aber einſtweilen nur ſoviel ſagen, daß einſeitige Zerſtörung des vorderen Endes des Vorſtirnlappens beim Affen wie beim Hund keine bemerkenswerthen Erſcheinungen zur Folge hat.

Wie ſoll man dieſe merkwürdige Erſcheinung deuten? Die Empfindungsbereiche ſind ganz unbeſchädigt geblieben; die Verbindungsfaſern derſelben unter einander und zwiſchen den beiden Hirnhalbkugeln ſind nirgends unterbrochen. Alle Arten der Empfindlichkeit, der Taſtſinn nicht ausgenommen, ſind ganz in Ordnung, und doch iſt der Hund in ſeinem geiſtigen Verhalten ſo tief geſunken. Um meine Beobachtungen hier nicht nur einfach mitgetheilt zu haben, will ich doch auch die Anſicht, die ich mir aus denſelben gebildet habe, ausſprechen und dem Urtheil Anderer unterbreiten.

Wir haben erkannt, daß der Vorgang der Wahrnehmung, in welchem Empfindungsbereich er auch ſtattfinden mag, ſtets das Ergebniß einer Aneinanderreihung und Zuſammenwirkung unerläßlicher Grundvorgänge iſt.

Die Zuſammenwirkung einfacher thatſächlicher oder begrifflicher Wahrnehmungen durch geſetzmäßige Aneinanderreihung führt zu Ergebniſſen höherer Ordnung, deren geiſtiger Exponent

in geometrischer Reihe (beim Menschen) bis zu rein begrifflichen Vorstellungen emporsteigt, welch' letztere das Ergebniß der weitgehendsten Aneinanderreihung sind. Nun bin ich der Ansicht, daß man zur Annahme berechtigt ist, daß diese weitgehende Aneinanderordnung, aus welcher die zielbewußte Zweckmäßigkeit im Handeln und — um mich eines *Spencer*'schen Ausdrucks zu bedienen — die Homogenität hervorgeht, einen eigenen Sitz habe im Gegensatz zum Sitz der einfachen Wahrnehmungen. Zur Bekräftigung dieser Ansicht ließen sich einige Thatsachen aus der Entwickelungsgeschichte des Nervensystems und aus den Gesetzen, die seine Thätigkeit beherrschen, anführen. Der Reiz, der zu den Ganglienzellen der Hinterhörner des Rückenmarks gelangt und, ohne einen weiteren Weg zu machen, die einfache Reflexbewegung auslöst, kann als Beispiel der Aneinanderreihung (Coordination) dienen. Der Uebergang des Reizes von den unteren Stationen zu denen höherer Ordnung, wie z. B. dem Sehhügel, und die viel verwickelteren Bewegungen, die hieraus entspringen, bietet das Beispiel einer anderen, viel weniger einfachen Aneinanderreihung und vollzieht sich auch in viel zusammengesetzteren Gebilden. Der Uebergang wiederum des Reizes vom Sehhügel zur Hirnrinde, mit dem er in den Bereich der Wahrnehmung eintritt, und die viel ausgesprocheneren und verwickelten Bewegungen, die daraus hervorgehen, bieten endlich das Beispiel einer weiteren Aneinanderordnung, die in Gebilden vor sich geht, welche sich von den ebengenannten scharf unterscheiden und noch viel zusammengesetzter sind. Wenn dem aber so ist, so ist es doch nicht zu gewagt, anzunehmen, daß die noch weiter gehenden Aneinanderreihungen, die feineren Coordinationen, aus denen die höheren und weniger einfachen Auffassungen hervorgehen, die im weitesten Sinn ihre Aeußerung finden im Betragen des betreffenden Wesens, daß auch diese ihren eigenen Sitz haben und zwar im Vorstirnlappen, in einem Gebilde, das in engster und unmittelbarster Wechselwirkung stehen muß mit all' den anderen Gebilden, die ihm als umzuformenden Stoff die einzelnen Empfindungseindrücke zuführen müssen. Dieses Gebilde verhält sich zu den Empfindungs- und Bewegungsbezirken, wie diese ihrerseits zu

dem Sehhügel und den Kernen des Streifenhügels, und wie dieſe wiederum zu dem Rückenmark. Die Geſchichte der Entwickelung des Nervenſyſtems bei den verſchiedenen Thiergattungen giebt wenigſtens einen Wahrſcheinlichkeitsbeweis für dieſe meine Ausführung.

Greife ich nun auf Beobachtungen Anderer zurück, ſo behaupte ich, daß bei der Hündin des *Luſſana*'ſchen Verſuchs das Thier nicht darum das Erkennungsvermögen für Menſchen und Oertlichkeiten verloren hatte, weil es eine beſondere Fähigkeit hierzu beſeſſen hätte, ſondern weil es Gedächtniß und Aufmerkſamkeit verloren, die Quelle jeder weitergehenden Coordination, die Grundlage und Bedingung der geiſtigen Thätigkeit (des Intellects) ſind.

Es iſt die Aufmerkſamkeit verloren gegangen, und da ſchließe ich mich nun den Ausführungen *Ferrier*'s in ſeinem Werke vom Jahr 1876 an, daß ſie nicht als eine beſondere Fähigkeit verloren gegangen iſt, ſondern als eine Erſcheinung, indem ſie in beſtimmter Weiſe bedingt iſt von der ſich unmittelbar an eine Wahrnehmung oder einen Begriff oder an eine Gruppe von Wahrnehmungen anſchließende Gedankenreihe. Die durch die Handlung des Aufmerkens in Anſpruch genommene Zeit entſpricht nach *Wundt* der Zeit, die verſtreicht, bis eine größere Anzahl von Vorſtellungen durch den Sitz des bewußten Bildes hindurchgegangen ſind, und das Wiederwachrufen aller gleichſinnigen und zu dem betreffenden Fall in Beziehung ſtehenden Ideen ſchließt ein Zuſammenfaſſen von Krafteinheiten in ſich, durch deren Ablenkung nach anderen Centren und auf andere Wege eine Schwächung jener ſtattfinden müßte. Daher kommt es auch, daß der, welcher aufmerkt, ſich bewegungslos verhält. Auf dieſe Weiſe laſſen ſich auch die ſogenannten Hemmungsvorgänge, die Lebensthätigkeit der ſogenannten Hemmungscentren erklären.

3. Nun hätte ich noch auf eine dritte Frage einzugehen, ob nämlich Abtragung verſchiedener Stücke der Hirnrinde von etwa gleich großer Ausdehnung und Tiefe auch gleichen Einfluß auf das geiſtige Verhalten der Thiere habe, d. h. ob die Folgeerſcheinungen ſolcher Verſtümmelungen in ihrer Größe zu der Größe der entfernten Maſſe oder in ihrem Weſen und ihrer Erſcheinung

zu dem Sitz des Eingriffs in Verhältniß ſtehen. Auch hierüber haben die Verſuche einigen Aufſchluß zu geben vermocht.

Vergleicht man einen Hund, dem man die Vorſtirnlappen abgetragen hat, mit einem Hund, dem man beiderſeits den *Munk*ſchen Sehbereich auf den Hinterhauptlappen abgetragen hat, ſo iſt der Unterſchied ganz augenſcheinlich. Das Verhalten des erſteren haben wir ſchon beſprochen. Der andere wird einige Zeit nach dem Eingriff wieder munter wie zuvor, ſteht feſt auf den Beinen, trägt den Kopf hoch und dreht den Kopf und die Augen nach der Richtung jedes noch ſo geringen Geräuſches, obwohl er amblyopiſch iſt, gleichviel ob es ſich nun um Seelenblindheit oder Rindenblindheit handeln mag. Er ſpitzt die Ohren, bewegt ſich vorſichtig, mit der Schnauze vor ſich her ſchnüffelnd, vorwärts und weiß ſich vollkommen ſeines Geruchsſinnes und Taſtſinnes zu bedienen. Stellt man ihn auf die Platte eines Tiſches oder an den Rand einer Treppenſtufe, ſo geht er vorſichtig vorwärts, und hält an, wenn er den Rand erreicht. Wenn er auch noch zu ſehen vermag, ſo vermag er doch nicht den Höhenabſtand vom Fußboden ohne Weiteres zu erkennen, aber er ſtreckt eine Pfote hinunter und zieht Taſt- und Muskelſinn zu Hülfe. Erreicht er den Boden mit der Pfote nicht, ſo zieht er ſie zurück, verſucht von Neuem, reckt ſich weiter nach vorne, erreicht endlich den Boden und ſteigt vorſichtig hinab. Den nächſtfolgenden Tag wieder in die gleiche Lage gebracht, vermag er ſich gleich zurechtzufinden, er erinnert ſich der Eindrücke, die er am Tag vorher empfangen, Taſtſinn und Muskelſinn treten ſchon theilweiſe für den fehlenden Geſichtsſinn ein, und er vermag ſchon viel ſchneller und ſicherer vom Tiſch oder der Treppenſtufe hinabzuſteigen. Mittelſt des Geruchsſinnes vermag er die Nahrung zu erkennen und zu unterſcheiden. Er zeigt Muth, iſt angriffsluſtig, ſucht auch im Verkehr mit anderen Hunden ſeinen Geſchlechtstrieb zu befriedigen.

Der Unterſchied iſt überraſchend. Die Hunde, denen ein Schläfenbereich abgetragen worden und die meiſt taub und blind auf einer Seite ſind, ſind niedergeſchlagen, mißmuthig und ſcheu. Eine

Hündin, die einen ſolchen Eingriff erlitten, war, während ſie früher ſehr zutraulich geweſen war, jetzt ganz ſtörriſch geworden und biſſig gegen uns ſowohl wie ihresgleichen. Es iſt freilich zu bemerken, daß das Thier gerade zu dieſer Zeit eine eitrige Scheidenentzündung hatte. Da ich aber einen gleichen Fall in der ſchönen Abhandlung von *Luciani* und *Seppilli*: «Ueber die Localiſationen in der Hirnrinde» verzeichnet finde, ſo glaube ich mit großer Wahrſcheinlichkeit behaupten zu können, daß das auffällige Betragen des Verſuchsthiers nicht auf die gleichzeitige Nebenerkrankung, ſondern auf die Verſtümmelung des Gehirns zurückzuführen iſt.

Dies ſind in Kürze die Ergebniſſe meiner Verſuche.

Es ſei nur noch erwähnt, daß dieſe Erſcheinungen mit den Beobachtungen am Krankenbett inſoweit übereinſtimmen, als ſich eine ganze Reihe von Fällen beiderſeitiger Verletzung der Stirnlappen beim Menſchen verzeichnet findet, wo dieſe Verletzung eine Abſchwächung der geiſtigen Fähigkeiten zur Folge hatte. Auf dieſen zweiten Theil des Vorwurfs werde ich an anderer Stelle noch näher zu ſprechen kommen.

XXIII.

Eine weitere Reaction auf Sulfocyanſäure.

Mittheilung von Dr. **G. Colaſanti,** Prof. an der Univerſität zu Rom.

Bei einigen Unterſuchungen über die Sulfocyanſäure, über die ich ſeinerzeit der Akademie Mittheilung gemacht habe[1]), bemerkte ich, daß man außer den ſchon bekannten Proben auf dieſe Säure, nämlich denen von *Treviranus*[2]), *Sertoli*[3]), *Böttger*[4]) und *Solera*[5]), mit Erfolg noch von einer weiteren ſehr empfindlichen Gebrauch machen kann, welche auf der reducirenden Eigenſchaft dieſer Säure begründet iſt.

Cohnheim[6]) hat zuerſt in die mikroſkopiſche Technik ein ſehr werthvolles mikrochemiſches Reagens eingeführt, dessen Wirkſamkeit auf die reducirende Eigenſchaft einiger thieriſchen Gewebe

[1]) *Colaſanti,* Una nuova reazione dell'acido solfocianico. Bullettino della R. Accademia medica di Roma, anno XIV, p. 184. 1887—88, und im vorliegenden Bande dieſer Unterſuchungen, S. 164—167.

Colaſanti, Una nuova applicazione delle reazioni del *Moliſch.* Bullettino della R. Accademia medica di Roma, anno XV, p. 44. 1888—89.

[2]) *Treviranus,* Biologie. Bd. IV. S. 332. 1814.

[3]) *Sertoli,* Ricerche sul solfocianuro potassico della saliva. Il Morgagni, tom. V., fasc. 7.

[4]) *Böttger,* Nachweis einer Rhodanverbindung im Speichel. Arch. d. Pharm. Bd. CXCVIII, S. 59.

[5]) *Solera,* D'una particolare reazione della saliva. Rendiconti del Reale Istituto Lombardo di scienze e lettere. Serie 2, vol. X, p. 371. 1877.

[6]) *Cohnheim,* Ueber die Endigung der ſenſiblen Nerven in der Hornhaut. *Virchow's* Archiv. Bd. XXXVIII, S. 343. 1867.

zurückzuführen iſt. Es iſt dies das mit Eſſigſäure angeſäuerte Goldchlorid. Später hat es *Loewit*[1]) in ſehr geeigneter Weiſe angewandt, indem er es mit Ameiſenſäure anſäuerte.

Dieſes Reagens haben neuerdings *Axenfeld*[2]) und *Agoſtini*[3]) in der phyſiologiſchen Chemie verwerthet, Erſterer um Eiweiß in normalen und krankhaften Flüſſigkeiten nachzuweiſen, Letzterer zur Prüfung auf Zucker. *Axenfeld* verwandte das Goldchlorid in gleicher Weiſe wie *Loewit* nur in einer Löſung von 1 : 1000.

Agoſtini nahm auch dieſelbe Goldlöſung, nur nahm er ſtatt der Ameiſenſäure Kalilauge 1 : 20. In beiden Proben iſt das Goldchlorid äußerſt empfindlich. Es iſt im Stande, ſowohl Eiweiß als Glykoſe in einer Verdünnung von 1 : 100,000 nachzuweiſen.

Ich benützte das *Agoſtini*'ſche Reagens und fand es in hohem Grade geeignet zum Nachweis von Sulfocyanſäure. Bringt man wenige Tropfen der mit Kali- oder Natronlauge alkaliſch gemachten Goldlöſung in ein Gläschen mit ſehr verdünnter Löſung von ſulfocyanſaurem Kalium oder Natrium, ſo zeigt ſich beim Erhitzen eine ſehr ſchöne Violettfärbung, indem metalliſches Gold als ganz feines Pulver durch Reduction ausgeſchieden wird und beim Erkalten als Satz im Probirgläschen niederfällt.

Bei Wiederholung dieſer Probe fand ich:

daß die Reduction des Goldchlorids noch ſchöner ſtattfindet, wenn man, wie bei der *Böttger*'ſchen Probe, ſtatt der Kali- oder Natronlauge eine geſättigte Löſung von kohlenſaurem Natrium nimmt;

---

[1]) *Loewit,* Die Nerven der glatten Musculatur. Wiener Acad. Sitzungsberichte. Bd. LXXI. S. 426. 1857.

[2]) *Axenfeld,* Un saggio sull'albumina. Lo Sperimentale, vol. LIV, p. 178. Firenze 1884.

[3]) *C. Agoſtini,* Nuovo reattivo per la ricerca del glucosio. Annali di Chimica e Farmacologia. Serie 4, vol. III, p. 228. 1886.

daß ferner die *Gerlach*'ſche Goldlöſung[1]) (1 : 10,000) ebenſogute Dienſte leiſtet, wie die Löſungen von *Axenfeld* und *Agoſtini* (1 : 1000);

daß bei nicht zu ſehr verdünnter Löſung der Sulfocyanſäure die Reduction des Goldes auch ohne Erhitzung faſt augenblicklich eintritt;

daß die Probe ſehr empfindlich iſt, indem einige Cubcm. einer 0,01% Sulfocyanſäurelöſung genügen, das Gold auszufällen;

daß endlich die von mir mit Hülfe von Cupr. sulf.[2]) und von *Gſcheidlen*[3]) mit Ferr. ſesquichlor. im normalen menſchlichen Urin nachgewieſene Sulfocyanſäure und deren Menge von Letzterem als 0,0314 ſulfocyanſaures Natrium auf jeden Liter Urin berechnet worden iſt, die Goldlöſungen nicht in gleicher Weiſe, wie eben für die Glykoſe und die reine Sulfocyanſäure beſchrieben wurde, reducirt, ſondern, daß hier eine röthliche Färbung auftritt, die faſt gleich iſt jener, welche *Agoſtini* bei Unterſuchung diabetiſchen Harns gefunden.

Bei Behandlung des normalen Harns ging ich ſtreng in der von *Gſcheidlen* angegebenen Weiſe vor. Ueber dieſe Methode habe ich ſchon anderen Orts zu ſprechen Gelegenheit gehabt[4]).

---

[1]) *Gerlach*, Zur Anatomie des menſchl. Rückenmarks. Med. Centralbl. Jahrg. 1867. Nr. 24.

[2]) *Colaſanti*, l. c. p. 187. anno 1887—88; dieſe Unterſuchungen, Bd. XIV, S. 165, 166.

[3]) *Gſcheidlen*, Ueber das conſtante Vorkommen einer Schwefelcyanverbindung im Harn der Säugethiere. *Pflüger*'s Archiv f. d. geſ. Phyſiologie. Bd. XIV. S. 401. 1877.

[4]) *Colaſanti*, Mittheilung über eine neue Reaction auf Sulfocyanſäure. *Moleſchott*'s Unterſuchungen. Bd. XIV. Gießen 1889.

XXIV.

Eine neue Anwendung der Reaction von Molisch.

Mittheilung von Dr. **G. Colasanti,** Prof. an der Universität zu Rom.

In der Sitzung vom 6. Mai 1886 theilte *Molisch*[1]) der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der kaiserlichen Akademie in Wien die im physiologisch-botanischen Institut der dortigen Universität gemachten Untersuchungen über zwei neue Farbenreactionen einiger Kohlenhydrate und Glykoside mit, die dann auftreten, wenn die besagten Stoffe mit wenigen Tropfen (1—2) einer alkoholischen Lösung von α-Naphthol oder Thymol (15—20%) unter Zusatz concentrirter Schwefelsäure behandelt werden.

Diese Proben sind für den Botaniker von Werth, weil man sie für mikrochemische Prüfung pflanzlicher Schnittpräparate, welche Stärkekörner enthalten, brauchen kann, und für den Physiologen eignen sie sich, weil sie die empfindlichsten der bisher bekannten Proben sind, um den Zuckergehalt normaler und krankhafter Flüssigkeiten nachzuweisen. Während nämlich nach der Berechnung von *Worm-Müller* und *Hagen*[2]) die *Trommer*'sche Probe das Vorhandensein von Zucker noch bei 0,0025%, und die *Fehling*'sche Probe bis zu 0,0008% nachzuweisen vermag, ist die Probe von

[1]) *H. Molisch,* Zwei neue Zuckerreactionen. Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der Kais. Academie der Wissenschaften in Wien. Bd. XCIII, S. 912. 1886.

[2]) *Worm-Müller* und *Hagen,* Ueber den Vorgang bei der *Trommer*'schen Probe. *Pflüger*'s Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. XXII, S. 391. 1880.

Moliſch ſo ungemein empfindlich, daß man mit ihr noch einen Gehalt von 0,00001 % Zucker erkennen kann. Mittelſt dieſer Reaction, welche der Zucker unmittelbar und die Stärke mittelbar giebt, konnte *Moliſch*[1]) in Beſtätigung der Anſicht von *Brücke*[2]), *Tuchen*[3]), *Bence Jones*[4]), *Pavy*[5]), *Huizinga*[6]), *Abeles*[7]), *Schilder*[8]), *Wedenski*[9]) und Anderer nachweiſen, daß der normale menſchliche Harn auch in ſehr verdünntem Zuſtand doch regelmäßig Zucker enthält.

Dieſe Reactionen auf α-Naphthol oder Thymol, welche *Moliſch* dem Zucker und beſtimmten Kohlenhydraten eigenthümlich glaubte, geben nach *Seegen*'s[10]) Unterſuchungen auch einige reine Eiweißkörper und einige eiweißartige Stoffe ſowohl im normalen als im diabetiſchen Harn. Dies führt uns dazu anzunehmen,

---

[1]) ***H. Moliſch,*** IV. Nachweis des Zuckers im normalen menſchlichen Harn, a. a. O. S. 919. 1886.

[2]) ***Brücke,*** Ueber die reducirenden Eigenſchaften des Harnes geſunder Menſchen. Wien. Acad. Sitzungsber. Bd. XXVIII, S. 456. 1848.

Brücke, Ueber das Vorkommen von Zucker im Urin geſunder Menſchen, a. a. O. Bd. XXIX, S. 346. 1858. Dieſe Unterſuchungen, Bd. V, S. 242–247.

Brücke, Darf man Urin, in welchem der Zucker quantitativ beſtimmt werden ſoll, vorher mit Bleieſſig ausfällen? a. a. O. Bd. XXXIX, S. 10, 1860. Dieſe Unterſuchungen, Bd. VII, S. 70–76.

[3]) ***Tuchen,*** Ueber die Anweſenheit des Zuckers im normalen Harne. *Virchow*'s Archiv, Bd. XXV, S. 267. 1862.

[4]) ***Bence Jones,*** On sugar in the urine. Quarterly Journal of the chemical society of London, 1862.

[5]) ***Pavy,*** On the recognition of sugar in healthy urine. London, 1876.

[6]) ***Huizinga,*** Ueber den Nachweis von Traubenzucker im normalen Harne. *Pflüger*'s Arch. f. d. geſ. Phyſiologie. Bd. III, S. 496. 1870.

[7]) ***Abeles,*** Ueber den Zuckergehalt des normalen menſchlichen Harnes. Centralbl. f. d. med. Wiſſenſch. Bd. XVII, S. 33. 1879.

Abeles, Nachträgliches über den Zuckergehalt des normalen menſchlichen Harns, a. a. O. S. 209.

Abeles, Beiträge zur Lehre vom normalen Harnzucker, a. a. O., S. 385.

[8]) ***Schilder,*** Ein Beitrag zur Frage über den Zuckergehalt des normalen menſchlichen Harns. Wiener med. Blätter, N. 13. 1886.

[9]) ***Wedenski,*** Zur Kenntniß der Kohlenhydrate im normalen Harn *Hoppe-Seyler*'s Zeitſchr. f. phyſiol. Chemie. Bd. XII., S. 127. 1889.

[10]) ***J. Seegen,*** Einige Bemerkungen über zwei neue Zuckerreactionen. Centralbl. f. d. med. Wiſſenſch., Bd. XXIV, S. 785. 1886.

daß entweder die Reaction nicht ausſchließlich dem Zucker eigenthümlich iſt, oder daß, wie es ſchon von *Claude Bernard*[1]), *Seegen*[2]), *Thierfelder*[3]), *v. Mering*[4]), *Pflüger*[5]), *Krukenberg*[6]), *Wehmer* und *Tollens*[7]) angenommen worden iſt, die Schwefelſäure eine Spaltung der Eiweißkörper und ihrer nächſten Abkömmlinge hervorrufe und dabei die Bildung eines Kohlenhydrats zur Folge habe.

Den Einwänden *Seegen*'s hält *Moliſch*[8]) entgegen, daß dieſe Reactionen nicht bei allen Eiweißkörpern auftreten, bei einigen nur undeutlich oder mit verſchiedenem Verhalten des Niederſchlags und der Färbung, während beim Zucker ganz regelmäßig eine ausgeſprochene Blaufärbung auftritt. Ferner ſagt er, daß man eine neue Probe auf Zucker im normalen Harn habe in der ſchönen Violettfärbung, die auftritt, wenn man ihn unter Zuſatz von Salzſäure und α-Naphthol erhitzt. *Leonhard Mayer*[9]) aber, der trotz dieſer Behauptung von *Moliſch* die gleiche Reaction mit dem Deſtillat des normalen Harns erhielt, hält die Proben von *Moliſch* für wenig zuverläſſig für den Nachweis von Zucker im normalen

[1]) *Cl. Bernard,* Nouvelle fonction du foie. Paris, 1853.

Cl. Bernard, Leçons de physiologie expérimentale. Paris, 1855.

[2]) *Seegen,* Ueber Zucker im Blute mit Rückſicht auf Ernährung. *Pflüger*'s Arch. f. d. geſ. Phyſiologie. Bd. XXXVII, S. 335, 1885.

[3]) *Thierfelder,* Ueber die Bildung von Glykuronſäure beim Hungerthier. *Hoppe-Seyler*'s Zeitſchr. f. phyſiol. Chemie. Bd. X, S. 163, 1886.

[4]) *J. v. Mering,* Ueber exp. Diabetes. — Ueber Diabetes mellitus. Verhandlungen des V. und. VI. Congreſſes für innere Medicin in Wiesbaden, 1886—1887.

[5]) *Pflüger,* Ueber die ſynthetiſchen Proceſſe und die Bildungsart des Glykogenes im thieriſchen Organismus. *Pflüger*'s Archiv f. d. geſ. Phyſiologie Bd. XLII, S. 144, 1888.

[6]) *Krukenberg,* Die Beziehungen der Eiweißſtoffe zu albuminoïden Subſtanzen und den Kohlenhydraten. Sitzungsberichte der Jenaiſchen Geſellſchaft f. Medic. und Naturwiſſenſch., Jahrg. 1885.

[7]) *Wehmer* und *Tollens,* Ueber die Bildung von Lävulinſäure, eine Reaction aller wahren Kohlenhydrate. *Liebig*'s Ann. d. Chemie. Bd. CCXLIII. S. 314, 1887.

[8]) *H. Moliſch,* Zur Kenntniß meiner Zuckerreactionen. Centralbl. f. d. med. Wiſſenſch. Bd. XXV, S. 34 u. 49, 1887.

[9]) *L. Mayer,* Ueber den Nachweis von Zucker im Harn. Diſſert. Inaug. Erlangen, 1887.

Harn. *Salkowski*[1]) ſagt, daß er dieſe Reaction des Harns ganz vermißt habe, wenn derſelbe ſchon in ammoniakaliſcher Zerſetzung begriffen war.

So weit waren die Unterſuchungen gediehen, als *Ladislaus von Udránszky*[2]) zeigte, daß, wie ſchon *Mylius*[3]) betreffs der *Pettenkofer*'ſchen[4]) Probe auf Gallenſäuren bemerkt hatte, die Reaction von *Moliſch* im Urin nicht auf die Gegenwart von Zucker zurückzuführen ſei, den er unter normalen Umſtänden gar nicht enthalte, ſondern auf Furfurol, welches ſich von einem Kohlenhydrat ableite, und deſſen Gegenwart im normalen menſchlichen Harn zuerſt *Landwehr*[5]) und *Wedenski*[6]) und ſpäter der Verfaſſer ſelbſt ſowohl unmittelbar[7]) als mit *Salkowski*[8]) zuſammen mittelbar[9]) nachgewieſen hätten.

Indem ich meine Unterſuchungen über die Reactionen der Sulfocyanſäure[10]) fortſetzte, hatte ich Gelegenheit zu beobachten, daß eine der Proben von *Moliſch*, nämlich die mit α-Naphthol[11]), ſich

[1]) *Salkowski*, Ueber die Bildung von flüchtigen Fettſäuren bei der ammoniakaliſchen Harngährung. *Hoppe-Seyler's* Zeitſchr. f. phyſiol. Chemie, Bd. XIII, S. 264. 1889.

[2]) *L. v. Udránszky*, Ueber Furfurolreactionen. *Hoppe-Seyler's* Zeitſchr. f. phyſiol. Chemie, Bd. XII, S. 355, 1888 und Bd. XIII, S. 248, 1889.

[3]) *Mylius*, Zur Kenntniß der *Pettenkofer*'ſchen Gallenſäurereaction. *Hoppe-Seyler's* Zeitſchrift f. phyſiol. Chemie. Bd. XI, S. 492, 1887.

[4]) *Pettenkofer*, Notiz über eine neue Reaction auf Galle und Zucker. Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. LII, S. 90, 1844.

[5]) *Landwehr*, Ueber die Bedeutung des thieriſchen Gummis. *Pflüger's* Arch. f. d. geſ. Phyſiologie. Bd. XXXIX, S. 193, 1886; XL, S. 21, 1887.

[6]) *Wedenski*, a. a. O. S. 122.

[7]) *Salkowski*, a. a. O. S. 269.

[8]) *L. v. Udránszky*, IV. Ueber den Nachweis von Kohlenhydraten im Menſchenharn durch Furfurolbildung. A. a. O. Bd. XII, S. 377, 1888.

[9]) *L. v. Udránszky*, Ueber die Beziehung einiger in dem Harne bereits vorgebildeten oder daraus durch einfache Proceduren darſtellbaren Farbſtoffe zu den Huminſubſtanzen. *Hoppe-Seyler's* Zeitſchr. f. phyſiol. Chemie, Bd. XI, S. 537, 1887; Bd. XII, S. 33, 1888.

[10]) *Colaſanti*, Una nuova reazione dell'acido solfocianico. Bullettino della R. Accademia medica di Roma. Anno XIV, p. 184, 1887—88, und im vorliegenden Bande dieſer Unterſuchungen, S. 164 und folg.

[11]) *Moliſch*, I. Zuckerreaction mit α-Naphthol und Schwefelſäure, a. a. O. S. 912.

ausgezeichnet zum Nachweis sehr geringer Mengen dieser Säure eignet, indem sie mit derselben eine sehr schöne Rothfärbung zeigt. Geht man in der von *Molisch* angegebenen Weise vor, d. h. setzt man einige Tropfen der 20% alkoholischen α-Naphthollösung einer sehr verdünnten Rhodankaliumlösung zu, und dann hiezu, ohne die Flüssigkeit zu schütteln, die doppelte Menge concentrirter Schwefelsäure, so erscheint in der Tiefe des Probirgläschens ein sehr schön smaragdgrüner Ring, der, wie *L. von Udránszky*[1]) gefunden, als Reaction des α-Naphthol aufzufassen ist und sich auch zeigt, wenn man Glykoselösungen vorsichtig ohne Schütteln so behandelt. Schüttelt man nun das Gläschen, so verschwindet schnell der grüne Ring, und anstatt seiner nimmt das Gemisch eine gleichmäßige, schön violette Färbung an, welche andauert; diese ist auf die Sulfocyansäure zurückzuführen.

Soll der Versuch gut gelingen, so ist es erforderlich, daß die Lösung sehr verdünnt sei, so daß sie nur Spuren von Rhodankalium oder -natrium enthält, andernfalls tritt eine vollständige Braunfärbung auf, und es entwickelt sich Schwefelwasserstoff.

Läßt man die Flüssigkeit ruhig stehen und erkalten, so scheidet sich plötzlich unter den Augen des Beobachters eine große Menge langer, feiner, nadelförmiger, weißer, glänzender Krystalle aus, die glasig erscheinen, zu Gruppen vereinigt sind und theils in der oberen Schicht der Flüssigkeit schwimmen, theils am Glase haften.

Unter dem Mikroskop erscheinen sie als einfache, sehr dünne Blättchen, mit glatten, regelmäßigen Rändern, durchscheinend, stark lichtbrechend, leicht zerbrechlich, mit regelmäßigem Bruch, der nur selten gezähnt ist. Die geometrische Gestalt gleicht am meisten den Krystallen von hippursaurem Kalk, wie sie im Atlas von *Robin* und *Verdeil*[2]) abgebildet sind (Tafel XXI[a], Abbild. 2[a]).

[1]) *L. v. Udránszky,* I. Ueber diejenigen Substanzen, welche mit Furfurol und Säuren Farbstoffe bilden, a. a. O., Bd. XII, S. 361, 1888.

[2]) *Robin* et *Verdeil,* Traité de Chimie anatomique et physiologique normale et pathologique. Atlas, pl. XXX, fig. 2, Paris, 1858.

Dieſe blättrige Form wird durchgehends beobachtet und iſt auch ſchon mit bloßem Auge erkenntlich, wenn man nach wiederholtem Auskryſtalliſiren zuletzt große, ohne Vergrößerung ſichtbare Kryſtalle erhält, welche immer noch die urſprüngliche Geſtalt zeigen.

Wenn man, ſtatt abzuwarten, daß das Gemiſch von Schwefelſäure und der Probeflüſſigkeit von ſelbſt erkaltet, dasſelbe ſchnell abkühlt, ſo ſchießen die Kryſtalle faſt augenblicklich auf, indem ſie ſich im oberen Theil des Gläschens zu einer kryſtalliniſchen Maſſe zuſammenfügen, zu Garben gehäuft und manchmal den Farbſtoff der Miſchung an ſich reißend.

Wenn man hingegen das Gläschen nicht ruhig ſtehen läßt, ſondern die Flüſſigkeit eine Zeit lang ſchüttelt, ſo treten die Kryſtalle als kleine Schüppchen auf, die ganz fein und weißglänzend ſind und unter Vergrößerung als lauter mehr oder weniger regelmäßige Bruchſtücke verſchiedener Größe von den oben beſchriebenen Kryſtallen erſcheinen.

Reinigt man die beſchriebenen Kryſtalle durch mehrfaches Umkryſtalliſiren und oxydirt ſie ſodann mit Salpeterſäure, ſo entſteht eine gelbe Maſſe, indem NO^3 in den Naphthalinkern eingeführt wird. Dehnt man den Vorgang der Oxydation noch aus, indem man trocknet und den Rückſtand mit Waſſer behandelt, ſo bildet ſich bei Zuſatz einiger Tropfen von Bariumchlorid Bariumſulfat. Dies zeigt deutlich, daß ein oder mehrere Schwefelſäurereſte in den Naphthalinkern eingedrungen ſein müſſen und es ſo durch Behandlung mit Salpeterſäure zur Bildung der gelben Farbe kam (Martiusgelb).

Nach den Unterſuchungen von *L. von Udránszky*[1]) zeigen einige Farbenreactionen des α-Naphthols mit dem Furfurol charakteriſtiſche ſpectroſkopiſche Abſorptionen. Ich dachte ähnliche Beobachtungen mit der gefärbten Flüſſigkeit machen zu können, die man bei den Reactionen der Sulfocyanſäure erhält, aber ich täuſchte

[1]) *L. v. Udránszky*, a. a. O. Bd. XII, S. 864, 1888.

mich, denn ich konnte keinerlei bemerkenswerthe Abſorption nachweiſen, mit Ausnahme einer ganz leichten im Bereich des Violett, die nur auf die Vorlagerung der Farbe des Gemiſches zurückzuführen war.

Die Reaction von *Moliſch* geben nicht nur die verdünnten Löſungen ſulfocyanſaurer Salze, ſondern auch, wie *Gſcheidlen*[1]) und ich[2]) nachgewieſen haben, die im Harn als normaler Beſtandtheil enthaltene Sulfocyanſäure.

Behandelt man den Harn in der von *Gſcheidlen*[3]) angegebenen Weiſe, ſo erhält man die gleiche Färbung, wie wenn man es mit reinen Löſungen ſulfocyanſaurer Salze zu thun hat und zu dieſen einige Tropfen der alkoholiſchen Naphthollöſung und nicht verdünnte Schwefelſäure zuſetzt.

Auch hier muß der Harn, wenn man eine ſchöne Färbung erhalten will, etwas mit deſtillirtem Waſſer verdünnt werden, ehe man die Miſchung von *Moliſch*[4]) zugießt, ſonſt wird die Reaction nicht deutlich oder tritt gar nicht erkennbar auf.

Wo es ſich ferner um reine Löſungen ſchwefelcyanſaurer Salze oder um Harn — bei dem vom obengenannten Unterſucher angegebenen Verfahren — handelt, tritt nur eine Reaction auf, nämlich die auf α-Naphthol. Nimmt man ſtatt des Naphthols das andere Reagens von *Moliſch*, d. h. Thymol, ſo zeigt ſich keine Reaction, weder die der Glykoſe eigene Rubinrothfärbung, noch eine andere Färbung von Bedeutung.

---

[1]) *Gſcheidlen*, Ueber das conſtante Vorkommen einer Schwefelcyan-Verbindung im Harn der Säugethiere. *Pflüger*'s Archiv f. d. geſ. Phyſiologie. Bd. XIV, p. 401, 1877.

[2]) *Colaſanti*, l. c. p. 1886.

[3]) Mittheilung über eine neue Reaction auf Sulfocyanſäure, *Moleſchott*'s Unterſuchungen, Bd. XIV. Gießen, 1889, S. 166; dort habe ich das Verfahren angegeben, nach welchem *Gſcheidlen* den Harn vorbereitet, um dann mittelſt Eiſenchlorid die Sulfocyanſäure ohne Weiteres nachweiſen zu können, was nach meinen Beobachtungen auch mit ſchwefelſaurem Kupfer gelingt.

[4]) *Moliſch*, II. Zuckerreaction mit Thymol und Schwefelſäure, a. a. O. S. 915.

XXV.

Ueber das Erbrechen bei Oligurie.

Mittheilung von Dr. **G. Colaſanti,** Prof. an der Univerſität zu Rom.

Ende 1880 wurde im chirurgiſchen Krankenhaus der Kgl. Univerſität zu Rom zur Behandlung einer ſchwammigen Knochenmarksentzündung des rechten Mittelfußes eine Kranke aufgenommen, die außer an der Knochenkrankheit auch an Oliguria calculosa litt.

Die Kranke, T. B., war 32 Jahre alt und erzählte, daß ſie ſeit 20 Jahren in der Mitte des Unterleibs rechterſeits eine Geſchwulſt gehabt hätte, die vor fünf Jahren plötzlich vollkommen verſchwunden ſei, nachdem damals eine Menge hirſekorn- bis hanfkorngroßer Steine von ſelbſt mit dem Harn abgegangen waren.

In den letzten fünf Jahren, die darauf verſtrichen, hatte ſie jeden Monat mindeſtens zwei Mal gar keinen oder nur ſehr geringen Harnabgang. Die geringe Harnmenge, die in der Blaſe enthalten war, mußte ſtets mit dem Katheter entleert werden. Nur einige Male ſtellte ſich die Harnausſcheidung von ſelbſt wieder ein unter Abgang von Steinen, von denen einige erbſengroß waren.

Die geringe Harnmenge, welche von der Kranken gelaſſen wurde, war trüb, ſchmutziggelb, roch ammoniakaliſch, reagirte alkaliſch und zeigte ein ſpecifiſches Gewicht von 1028. Der Harn enthielt Globulin. Bei ruhigem Stehen ſetzte ſich ein Niederſchlag von Eiterkörperchen, Blutkörperchen, Epithelialzellen der Blaſenſchleimhaut und Kryſtallen von phoſphorſaurer Ammoniak-Magneſia ab, die alle zuſammen in etwas Schleim gehüllt waren.

Geruch und alkalifche Reaction des Harns find auf ammoniakalifche Gährung des Blafeninhalts zurückzuführen, an welcher die gelegentliche Einwanderung von Mikroorganismen bei dem häufigen Katheterifiren die Schuld trägt, wie, im Anfchluß an *Pafteur's*[1]) Entdeckung, *Fifcher*[2]) und *Teuffel*[3]) zuerft am Krankenbett in den Kliniken von *Traube* und *Niemeyer* beobachtet haben, und wie es noch neuerdings *Guiard*[4]) durch Verfuche bewiefen hat. Während des Aufenthalts im chirurgifchen Inftitut fchwand denn auch die ammoniakalifche Gährung des Harns bei unferer Kranken faft völlig in Folge häufiger Ausfpülungen und geregelter Desinfection der Blafe mit 3procentiger Borfäurelöfung und der Anwendung afeptifcher Vorfichtsmaßregeln beim Katheterifiren.

Während ihres Aufenthalts im chirurgifchen Inftitut hatte die Kranke mehrmals vollkommenes Ausfetzen der Harnausfcheidung und noch häufiger Anfälle von Oligurie. Da fie zugleich an Ischurie litt, mußte die Blafe täglich mit dem Katheter entleert werden.

Der fo entleerte Harn betrug im Mittel 250 cc. in 24 Stunden. Manches Mal ging die Harnmenge des Tags auf 200 cc. herunter, nur felten hob fie fich auf 300 cc. Mit dem Harn kamen auch immer die gewohnten Steinchen, die die obenangeführte Größe hatten. Sie beftanden aus Natriumurat mit Spuren von Calciumoxalat.[5])

Während der mehr oder weniger langen Anfälle von Anurie und Oligurie, die fich in Zwifchenräumen von fünf bis zu zwanzig Tagen wiederholten, hatte die Kranke ftets und regelmäßig ftarkes Erbrechen, das faft andauernd und öfters unftillbar war und erft

---

[1]) *Pafteur*, De l'origine des ferments. Nouvelles expériences relatives aux générations dites spontanées. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, t. L., p. 849, 1860.

[2]) *Fifcher*, Berliner klin. Wochenfchr. N. 2, 1864.

[3]) *Teuffel*, Berliner klin. Wochenfchr. N. 16, 1864.

[4]) *Guiard*, Étude clinique et expérimentale sur la transformation ammoniacale des urines. Thèse. Paris, 1883.

[5]) Diefe Erfcheinung fehlt nie bei hyfterifchen Anurien. *(Charcot.)*

mit Ausſcheidung vieler Steinchen und einer geringen Menge Harns aufhörte.

Die erbrochene Flüſſigkeit war geruchlos, reagirte ſchwach ſauer, war blaßgelb gefärbt, grünlich fluoreſcirend und enthielt ein wenig Schleim. Ihr ſpecifiſches Gewicht war 1015.

An der Luft färbte ſie ſich erſt etwas dunkler, wie wenn ſie nicht nur einen Farbſtoff, ſondern auch ein Chromogen enthielte. Dann trübte ſie ſich leicht, und die ſaure Reaction ſchwand, um unter ammoniakaliſcher Gährung — in Folge des Harnſtoffgehalts — allmählich in alkaliſche Reaction überzugehen. Dieſe zeigte ſich durch den ſtarken Geruch nach Ammoniak und ſowohl mittelbar an dem über das Gefäß gehaltenen Lackmuspapier, wie unmittelbar am eingetauchten, ſehr empfindlichen (1/10000) Reagenzpapier von *Musculus*[1]). Während des Gährungsvorgangs fiel der Schleim zu Boden, und bildete ſich zugleich ein wenig Satz von Mikroorganismen und Kryſtallen von phosphorſaurer Ammoniak-Magneſia. Alles das fand aber nicht ſtatt, wenn man die erbrochene Flüſſigkeit erſt ſteriliſirte, luftdicht verſchloß oder mit ſtarkem Weingeiſt und Thymollöſung miſchte.

Die Krankheit, an welcher unſere Kranke litt, die Erſcheinungen, welche dieſelbe begleiteten, die Art des Erbrechens führten mich von vornherein zur Anſchauung, daß dies oliguriſche Erbrechen, ebenſo wie das Erbrechen bei der hyſteriſchen Harnverhaltung, als ein die fehlende oder ſtockende Nierenthätigkeit erſetzender Vorgang zu deuten ſei. Dann mußte die erbrochene Flüſſigkeit einige Erzeugniſſe der Rückbildung enthalten, wie ſie regelrecht als Beſtandtheile des Harns auftreten, ſowie es auch andere Unterſucher in Fällen von Harnverhaltung und Verminderung der Harnausſcheidung gefunden hatten[2]).

Nach den oben erwähnten Unterſuchungen und auf Grund der vorläufigen Ergebniſſe der Unterſuchung mit dem *Musculus*'ſchen

[1]) *Musculus,* Sur un papier réactif de l'urée. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, t. LXXVIII, p. 132, 1874.

[2]) *Salkowski* und *Leube,* Die Lehre vom Harn. S. 4. Berlin, 1882.

Harnſtoffreagenzpapier mußte ich Harnſtoff als einen der Beſtandtheile der erbrochenen Flüſſigkeit erkennen. Im Erbrochenen bei Anurie in Folge von Bauchwaſſerſucht hatte ihn ſchon *Nyſten*[1]) nachgewieſen; *Barruel*[2]), *Simon*[3]) und *Roſtock*[4]) fanden ihn beim uraemiſchen Erbrechen in *Bright*'ſcher Nierenkrankheit, *Charcot*[5]), *Fernet*[6]), *Bouchard*[7]), *Empereur*[8]), *Liron*[9]) und *Roſſoni*[10]) im Erbrochenen bei Anurie und Oligurie der Hyſteriſchen; *Lehmann*[11]) und *Schmidt*[12]) bei Choleraerbrechen, *Hepp*[13]) endlich im Erbrochenen bei verſchiedenen anderen Krankheiten.

Wurde die erbrochene Flüſſigkeit nach den verſchiedenen von *Oertel*[14]), *Salkowski*[15]) und *Hoppe-Seyler*[16]) gegebenen Vorſchriften behandelt, ſo konnte ich jedesmal Harnſtoff darſtellen, den ich als ſolchen erkannte, aus der Form der Kryſtalle *(Schmidt)*[17]), aus der Verbindung, die er mit Salpeterſäure einging *(Regnault)*[18]), an der

---

[1]) *Nyſten,* Recherches de physiol. et de chimie patholog., p. 240—265. Paris, 1811.

[2]) *Barruel,* Journal de Chimie médicale, p. 257, 1837.

[3]) *Simon,* Mediz. Chem. Bd. I, S. 521.

[4]) *Roſtock,* Edinb. med. and surg. Journal, Vol. XXXII, p. 28.

[5]) *Charcot,* Leçons sur les maladies nerveuses. Paris, 1884.

[6]) *Fernet,* Union médicale. 1873.

[7]) *Bouchard,* Mouvement médical. 1873.

[8]) *Empereur,* Essai sur la nutrition dans l'hystérie. Thèse p. 44. Paris, 1876.

[9]) *Liron,* Cas d'anurie hystérique avec vomissement d'un liquide riche en urée. Montpellier Med. Mars 1876.

[10]) *Roſſoni,* Sull'anuria isterica. Rivista clinica. 1885.

[11]) *Lehmann,* Physiol. Chem. Bd. II, S. 113. Leipzig, 1853.

[12]) *Schmidt,* Charakteristik d. epidemiſchen Cholera, S. 72. Mitau u. Leipzig.

[13]) Angeführt von *Empereur.*

[14]) *Oertel,* Unterſuchungen über die abnorme Anhäufung von Harnbeſtandtheilen im Blut und ihre Folgen. Dissertatio inauguralis. München, 1867.

[15]) *Salkowski* u. *Leube,* a. a. O. S. 36.

[16]) *Hoppe-Seyler,* Handbuch d. phyſiol. u. pathol. chemiſchen Analyſe, S. 140. Berlin, 1883.

[17]) *Schmidt,* Entwurf einer allgemeinen Unterſuchungsmethode der Säfte und der Excrete des thieriſchen Organismus, S. 41. Mitau und Leipzig, 1846.

[18]) *Regnault,* Note sur le liquide amniotique de la femme. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences. t. XXXI, p. 218, 1850.

Biuretreaction *(Wiedemann)*[1]), an der Zerſetzung durch unterbromigſaures Natron *(Knop)*[2]) und an der *Schiff*'ſchen Probe mit Furfurol[3]).

Mittelſt des *Regnard*'ſchen Harnſtoffmeſſers[4]) ſowie mit der nach *Knop-Hüfner*[5]) hergeſtellten unterbromigſauren Natronlöſung beſtimmte ich die Menge des im Erbrochenen enthaltenen Harnſtoffs; ich fand den Gehalt im Durchſchnitt 2,562 pro mille, was, nach *Charcot*'s[6]) und *Fernet*'s[7]) Auffaſſung des Erbrechens bei hyſteriſcher Harnverhaltung, auch dieſes Erbrechen jenem uraemiſchen Erbrechen gleichſtellen würde, das man am Verſuchsthier beobachtet, bei dem die Nierenausſcheidung künſtlich behindert oder ganz unterdrückt worden iſt.

Nyſten[8]), *Marchand*[9]), *Bernard* und *Barreswil*[10]), *Lehmann*[11]), *Hammond*[12]), *Oppler*[13]), *Munk*[14]) und *Voit*[15]) haben ſchon immer

---

[1]) *Wiedemann, Erdmann*'s Journal für praktiſche Chemie. Bd. XLIII, S. 271.

[2]) *Knop,* Zeitſchr. für analytiſche Chemie. Bd. IX, S. 225.

[3]) *Schiff,* Una reaziene colorata dell'urea. Gazzetta chimica italiana. Vol. VII, p. 348, 1877.

[4]) *Mèhu,* L'urine normale et pathologique, p. 157. Paris, 1880.

[5]) *Hüfner, Erdmann*'s Journal für praktiſche Chemie. Bd. III. N. F. S. 1.

[6]) *Charcot,* a. a. O.

[7]) *Fernet,* a. a. O.

[8]) *Nyſten,* Unterſuchung verſchiedener Harnarten. *Meckel*'s deutſches Arch. f. d. Phyſiol. Bd. II, S. 648, 1816.

[9]) *Marchand, Erdmann*'s Journal für praktiſche Chemie. Bd. XI, S. 149, 1837.

[10]) *Bernard* et *Barreswil,* Archives générales de Médecine. t. XIII. p. 449, 1847.

[11]) *Lehmann,* Phyſiol. Chem. Bd. II, S. 219, Leipzig, 1853.

[12]) *Hammond,* North. American med. chirurg. review. vol. II, p. 287, 1858. American Journal of medical Sciences, vol. XLI, p. 55, 1861.

[13]) *Oppler,* Beiträge zur Lehre von der Uraemie. *Virchow*'s Arch. f. pathol. Anat. u. Phyſiol. Bd. XXI, S. 260, 1861.

[14]) *Munk,* Berliner kliniſche Wochenſchrift n. 11, 18, 1864.

[15]) *Voit,* Ueber das Verhalten des Kreatins, Kreatinins und Harnſtoffs im Thierkörper. IV. Urſprung des Harnſtoffs im Thierkörper. Zeitſchr. f. Biologie Bd. IV, S. 131, 1868.

Harnſtoff, *Stannius*[1]) auch kohlenſaures Ammoniak im Erbrochenen von Verſuchsthieren gefunden, denen die Nieren ausgeſchnitten oder die Harnleiter unterbunden worden waren. Sie haben dies Erbrechen als ein ſtellvertretend für die aufgehobene Ausſcheidung durch die Nieren eintretendes aufgefaßt. Den Beweis für die Richtigkeit dieſer Anſchauung hat dann *Bernard*[2]) erbracht. Letzterer ſchnitt einem Hunde mit einer Magenfiſtel die Nieren aus und ſah nun, daß die Magenſchleimhaut des nüchternen Thiers einen ſtark harnſtoffhaltigen, reichlichen Magenſaft ausſchied; es iſt nämlich bei dieſen Fiſtelthieren die Magenſaftabſonderung keine ausſetzende wie unter gewöhnlichen Lebensbedingungen, ſondern wie die Nierenthätigkeit andauernd in der Verdauung ſowohl wie im nüchternen Zuſtand.

Stütze ich mich auf *Krukenberg*'s[3]) Berechnungen der im weiblichen Harn enthaltenen Harnſtoffmenge (2,5%), ſo ergiebt ſich, daß im Erbrochenen meiner Kranken der zehnte Theil des regelrechter Weiſe im weiblichen Harn vorhandenen Harnſtoffs nachweisbar war.

Während ſehr heftiger Brechanfälle war der Harnſtoffgehalt im Urin bei meiner Kranken merklich vermindert, ſo wie es auch *Charcot*[4]), *Fernet*[5]), *Empereur*[6]) beim Erbrechen in Folge der Harnverhaltung Hyſteriſcher beobachtet haben. Dieſe Abnahme war ſtets ſo bedeutend, daß der mit dem Katheter entleerte Harn nur noch 12,81 gr. Harnſtoff auf den Liter enthielt, ſo daß bei einer mittleren Harnmenge von 250 cc. in 24 Stunden die an einem Tage durch den Harn ausgeſchiedene Harnſtoffmenge nur 3,2025 gr. betrug.

---

[1]) *Stannius*, Arch. f. phyſiol. Heilkunde, Bd. IX, S. 201.

[2]) *Bernard*, Leçons sur les propriétés physiologiques des liquides de l'organisme. Paris, 1859.

[3]) *Krukenberg*, Grundriß der mediciniſch-chemiſchen Analyſe, S. 92. Heidelberg, 1884.

[4]) *Charcot*, a. a. O.

[5]) *Fernet*, a. a. O.

[6]) *Empereur*, a. a. O.

Ich ſuchte ferner in der erbrochenen Flüſſigkeit noch weitere Erzeugniſſe der Rückbildung nachzuweiſen, und zwar das Kreatinin und die Harnſäure.

Ich filtrirte die Flüſſigkeit wiederholt, nachdem ich das friſch Erbrochene mit Salzſäure angeſäuert hatte, ließ die Flüſſigkeit ſodann einige Stunden ruhig an kühlem Orte ſtehen und fand an Boden und Wand des Gefäßes kleine Kryſtalle angeſetzt. Dieſelben erwieſen ſich durch die Murexidprobe *(Liebig* und *Wöhler)*[1]) als Harnſäure. Ich machte die Probe mit den von *Schloßberger*[2]) angegebenen Abänderungen und nach *Krukenberg*'s[3]) Verfahren, das ſich für Fälle eignet, wo man nur ſehr geringe Mengen des zu unterſuchenden Stoffs zur Verfügung hat.

Die Gegenwart von Harnſäure im Erbrochenen entſpricht dem Befund derſelben in den Pepſindrüſen von Vögeln, bei denen man durch Unterbindung der Harnleiter Harnſtauung künſtlich erzeugt hat, wie dieſe Verſuche von *Meißner*[4]), *Zalesky*[5]) und dem Verfaſſer[6]) gemacht worden ſind. Sie entſpricht ferner dem Befund *Barruel*'s[7]), *Lehmann*'s[8]), *Rayer*'s[9]) und *Roſſoni*'s[10]) im Erbrochenen bei der

[1]) *Liebig* u. *Wöhler*, Unterſuchungen über die Natur der Harnſäure. Allgemeine Zerſetzungserſcheinungen der Harnſäure mit Salpeterſäure. Annalen d. Chem. u. Pharm., Bd. XXVI. S. 254, 1838.

[2]) *Schloßberger*, Arch. für phyſiol. Heilkunde, Bd. VIII. S. 294.

[3]) *Krukenberg*, Ueber die Verdauungsvorgänge bei den Cephalopoden und Lamellibranchiaten. *Kühne*'s Unterſuch. a. d. phyſiol. Inſt. d. Univ. Heidelberg. Bd. II. S. 413, 1882.

[4]) *Meißner*, Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechſels im thieriſchen Organismus. I. Der Urſprung der Harnſäure des Harns der Vögel. Zeitſchr. f. ration. Medicin. Bd. XXXI, S. 144 (3e R.), 1868.

[5]) *Zalesky*, Unterſuchungen über den uraemiſchen Proceß und die Function der Nieren. Tübingen, 1865.

[6]) *Colaſanti*, Ricerche sperimentali sulla formazione dell'acido urico. Atti della R. Accademia medica di Roma. T. I, p. 81, 1882 und dieſe Unterſuch. Bd. XIII, S. 75 ff.

[7]) *Marchand*, Ueber Harnſtoff in hydropiſchen Flüſſigkeiten. *Müller*'s Arch. f. Anat. u. Phyſiol. S. 441, Jahrg. 1837.

[8]) *Lehmann*, Phyſiol. Chem. Bd. II, S. 45, Leipzig, 1853.

[9]) *Rayer*, Maladies des reins, p. 285, Paris, 1850.

[10]) *Roſſoni*, a. a. O.

Anurie der Hyſterifchen[1]) und ebenfo dem Befund *Bucheron*'s[2]) im Magenſaft bei Uraemie.

Das Kreatinin wies ich mit den Proben von *Weyl*[3]) und *Jaffé*[4]) nach, die mir dank ihrer großen Empfindlichkeit ſtets ein poſitives Ergebniß gaben. Hingegen habe ich weder die ergänzende Probe *Salkowski*'s[5]), noch auch die von mir ſelbſt angegebene[6]) in Anwendung gezogen, da dieſe, wie *Krukenberg*[7]) und ich ſelbſt in meiner oben erwähnten Arbeit zeigten, und wie *Salkowski*[8]) beſtätigte, auf Bildung eines Eiſenſalzes zurückzuführen ſind und darum nichts gemein haben mit der charakteriſtiſchen Reaction des Kreatinins, die *Weyl* entdeckte.

Die erbrochene Flüſſigkeit hatte eine gelbliche Farbe und ſchillerte in's Grüne. Das Schillern nahm unter Einwirkung der Luft und der ammoniakaliſchen Gährung zu. Nach *Jaffé*[9]) deutete dies auf das Vorhandenſein eines Farbſtoffs (Urobilin) und eines

---

[1]) *Empereur*'s diesbezügliche Unterſuchungen waren im Gegenſatz hierzu ſtets ohne Ergebniß.

[2]) *Bucheron*, De l'acide urique dans la salive et dans le mucus nasal, pharyngé, bronchique, utéro-vaginal. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, t. C, p. 1308, 1885.

[3]) *Weyl*, Ueber eine neue Reaction auf Kreatinin und Kreatin. Berichte d. Chem. Geſellſch. Bd. XI, S. 2175, 1878.

[4]) *Jaffé*, Ueber den Niederſchlag, welchen Pikrinſäure in normalem Harn erzeugt, und über eine neue Reaction des Kreatinins. *Hoppe-Seyler*'s Zeitſchr. f. phyſiol. Chemie. Bd. X, S. 399, 1886.

[5]) *Salkowski*, Zur Kenntniß des Kreatinins. *Hoppe-Seyler*'s Zeitſchr. f. phyſiol. Chemie Bd. IV, S. 133, 1880.

[6]) *Colaſanti*, Le reazioni della creatinina. Bollettino della R. Accademia medica di Roma. Tom. XIII, p. 25, 1887 und dieſe Unterſuchungen, Bd. XIII, Seite 491.

[7]) *Krukenberg*, Kreatininproben. Zur Charakteriſtik einiger phyſiologiſch und kliniſch wichtigeren Farbenreactionen. Verhandlungen d. phyſik.-medic. Geſellſch. zu Würzburg. N. F. Bd. XVIII, S. 179, 1884.

[8]) *Salkowski*, Zur *Weyl*'ſchen Kreatininreaction. *Hoppe-Seyler*'s Zeitſchrift f. phyſiol. Chemie. Bd. IX, S. 127, 1885.

[9]) *Jaffé*, Zur Lehre von den Eigenſchaften und der Abſtammung der Harnpigmente. *Virchow*'s Archiv f. pathol. Anat. und Phyſiol. Bd. XLVII, S. 405, 1869.

Chromogens wie im Harn. Aber chemiſche, wie ſpektroſkopiſche Unterſuchung haben ſtets ergeben, daß weder das Hydrobilirubin *Maly*'s[1]), noch das Urofeïn *Heller*'s in der Flüſſigkeit enthalten waren, obwohl doch im Erbrochenen bei Harnverhaltung Hyſteriſcher dieſe Farbſtoffe von *Roſſoni*[2]) gefunden worden ſind.

Unter den anorganiſchen Beſtandtheilen konnte ich reichlich Chlorſalze und Spuren von Phosphaten nachweiſen. Schwefelſaure Salze waren nicht vorhanden.

Dieſe wenigen Beobachtungen ſind kliniſch wie phyſiologiſch von Bedeutung, ſie geben — wie *Bucheron*[3]) ſagt — den Schlüſſel zur kliniſchen Deutung gewiſſer Störungen, die man bei leerem Magen beobachtet, und lehren uns die Natur des uraemiſchen Erbrechens als ſtellvertretende Ausſcheidung erkennen. Mittelbar erhärten ſie uns den phyſiologiſchen Beweis, daß die Erzeugniſſe der Rückbildung, welche die dem Harn eigenthümlichen Beſtandtheile ſind, ſich außerhalb des Nierengewebes bilden. Es ſind demnach, wie ich in früheren Mittheilungen ſchon betont habe[4]), mit *Bowman*[5]) zu ſprechen, die Nieren nicht mit chemiſchen, ſondern nur mit ausſcheidenden Thätigkeiten begabt.

---

[1]) *Maly*, Unterſuchungen über die Gallenfarbſtoffe. III. Umwandlung von Bilirubin in Harnfarbſtoff. Annalen d. Chem. und Pharm. Bd. CLXIII, S. 77, 1872.

[2]) *Roſſoni*, a. a. O.

[3]) *Bucheron*, a. a. O.

[4]) *Colaſanti*, a. a. O., p. 90; dieſe Unterſuchungen, Bd. XIII, S. 101.

Colaſanti, I cambiamenti di forma dell'acido urico per l'azione della glicerina. Atti della R. Accademia medica di Roma, t. I, p. 103, 1882; dieſe Unterſuch., Bd. XIII, S. 173.

[5]) *Bowman*, On the structure and use of the Malphighian bodies of the kidney, with observations on the circulation through that gland. Philosophical Transactions of the Royal Society of London I, p. 57, 1842.

XXVI.

Eine neue Vorrichtung zur Gewinnung des Magenſaftes beim Menſchen: Der Säureſiſcher.

Von **Dr. Balduino Bocci,**

Privatdocenten der Phyſiologie an der Univerſität zu Rom.

Mit einer Tafel.

Es iſt mit aller Sicherheit feſtgeſtellt, daß der Salzſäure ein Hauptantheil bei der Magenverdauung zufällt. In neueſter Zeit hat ein ordentlicher Wettkampf ſtattgefunden in dem Aufſuchen eines Verfahrens, welches im Stande wäre, auch ganz kleine Mengen dieſer Säure nachzuweiſen. Aber faſt alle Proben, wenn ſie auch für titrirte Salzſäurelöſungen ſehr brauchbar waren, erwieſen ſich gegenüber der Salzſäure im Magenſafte als ungenügend. Das Haupthemmniß lag im Vorgang der Peptonbildung. Jeder Unterſucher erkannte dies an, keiner aber ſuchte Abhülfe zu ſchaffen. Meiner Anſicht nach durfte man nicht den Magenſaft herausziehen, nachdem man erſt feſte und flüſſige Speiſen eingeführt hatte, ſondern man mußte mittelſt einer geeigneten Vorrichtung aus dem nüchternen Magen eine ganz kleine Probe des Saftes zu gewinnen ſuchen, wie ſie zu phyſiologiſchen und kliniſchen Unterſuchungen vollkommen hinreichend iſt. Iſt kein Magenſaft vorhanden, ſo genügt ſchon eine leichte Reizung der Schleimhaut mittelſt des Apparates, um ſeine Abſonderung hervorzurufen, doch, wie ich bei zahlreichen diesbezüglichen Verſuchen geſehen habe, iſt man ſeltener hierzu gezwungen, als man es glauben ſollte.

Ich habe die kleine Vorrichtung Säureheber oder Säurefiſcher genannt; ſie iſt aus zwei Stücken zuſammengeſetzt:

a) eine Magen-Schluckſonde (nach *Oſer*). In Abbildung I hat ſie etwa ein Drittel der natürlichen Länge und iſt mit *fff* bezeichnet; in Abbildung II iſt ſie mit *g* bezeichnet und hat etwa die natürliche Größe;

b) ein Fiſchbeinſtab, der ſehr biegſam ſein muß und am einen Ende mit einem metalliſchen Griff mit Centimetertheilung verſehen iſt (*a* und *b*) und am anderen Ende mit einer Pincette *d* (*h* in Figur II), welche Stückchen Reagenzpapier oder anderes Papier feſtzuhalten im Stand ſein muß. Dieſe Papierſtreifchen werden ſchlingenförmig umgeſchlagen, um nicht zu zerreißen (*e* und in Abbildung II *i*). Die Vorrichtung wird durch zwei Hantierungen in Thätigkeit geſetzt. Die erſte iſt vorbereitend, die zweite ausführend.

1. Das umgebogene und an den etwa vorragenden Kanten geglättete Papierſtreifchen wird in die Pincette gefaßt. Der Fiſchbeinſtab wird mit dem Griff voran in ſeine Scheide, das heißt die Magenſonde eingeführt. Man ſtecke denſelben vom Magenende (dem in den Magen einzutauchen beſtimmten Ende) her ein. Sowie der Griff des Fiſchbeinſtabs aus dem Mundende der Sonde hervortritt, zieht man ihn noch ſoweit hervor, daß das Papierchen genau im Magenende der Sonde verſteckt iſt. Man beobachte, wie weit man den Griff zu verſchieben hat, um das Papier gerade wieder ganz aus der Sonde herauszubringen (die Centimetertheilung bei *b* dient hierzu), dann ziehe man das Papierchen wieder in die Sonde zurück und nun beſtreicht man dieſe mit etwas Oel oder befeuchtet ſie mit Waſſer.

2. Man führt die ſo vorbereitete Magenſonde bei dem zu Unterſuchenden ein, den man vor ſich ſitzen hat und den man anweiſt, dabei zu ſchlucken und den Kopf rückwärts zu beugen. Iſt die Sonde im Magen, ſo ſchiebt man das kleine Papier vor; man läßt ihm Zeit ſich voll zu ſaugen und zieht es dann wieder durch eine leichte Bewegung am Griff in die Sonde zurück, während man den Kranken den Kopf leicht vorwärts beugen heißt. Endlich

entfernt man die Sonde wieder aus dem Magen, und ſie wird durch die Speiſeröhre, den Schlund und den Mund hindurchgehen, ohne daß das mit Magenſaft getränkte Papierchen mit anderen Schleimhäuten und anderen Säften mehr in Berührung kommt.

Nun drängen ſich von vorn herein folgende Fragen auf, deren Beantwortung ergeben wird, von welchem thatſächlichen Nutzen die kleine Vorrichtung des Säurefiſchers iſt.

1. Welches iſt die durchſchnittliche Menge des Magenſafts, die von einem mittelſt des Säurefiſchers in den Magen eingeführten Stückchen Fließpapier von gegebener Größe aufgeſogen wird?

2. Sollte es nicht möglich ſein — nachdem ſich gezeigt hat, daß die vielen für Salzſäure empfohlenen Reagentien ſo verſchiedene Empfindlichkeit für dieſe Säure haben — dieſelben nach dem Grade ihrer Empfindlichkeit in eine geordnete Reihe zu bringen, indem man ſie mit verſchieden titrirten Salzſäurelöſungen behandelt?

3. Wäre es nicht möglich ein Reagenzpapier zu finden, das ſich nach dem verſchiedenen Säuregrad verſchieden färbt? Sollte nicht etwa die durch die Salzſäure hervorgerufene Färbung des Papiers verſchieden ſchnell, ganz oder theilweise wieder verſchwinden, je nachdem die Säure ſtärker oder ſchwächer iſt?

4. Sollte nicht ein gewöhnliches mit Magenſaft vollgeſogenes Stückchen Fließpapier für eine der bekannten Beſtimmungen des Säuregrades Verwerthung finden können?

Was die erſte Frage betrifft, ſo nahm ich gewöhnliches Fließpapier von 1 cm. Breite und 8 cm. Länge. Ein ſolcher Papierſtreifen wog im Mittel 0,045 gr. Wenn derſelbe mit der Pincette in den Magen eingeführt worden war und ſich mit Magenſaft vollgeſogen hatte, zeigte er eine mittlere Gewichtszunahme von 0,13 gr. Bringt man davon einen Theil auf Rechnung der Spur von Schleim, die meiſtens mit hängen bleibt, ſo kann man ſagen, daß ziemlich genau 0,10 gr. Magenſaft von jedem Papierchen aufgenommen wird;

dies entſpräche $^1/_{10}$ ccm. titrirter Salzſäurelöſung aus der graduirten Baurette.

Nun wandte ich mich zur Löſung der zweiten Frage, indem ich mir vor allem verſchiedene titrirte HCl-Löſungen von einer Normallöſung bereitete. Wenn in 1000 ccm. Löſung 36,5 gr. HCl enthalten ſind, ſo enthalten 27,4 cc. derſelben 1 gr. HCl; dieſe 27,4 cc., wohlgemeſſen und bis zu 1 Liter verdünnt, geben eine genau 1 gr. HCl enthaltende Löſung. Nehme ich nun 10, 20, 30, . . . 90 ccm. dieſer Löſung und füge zu denſelben je 90, 80, 70, . . . 10 ccm. deſtillirtes Waſſer, ſo gewinne ich weitere Löſungen von 0,01, 0,02, 0,03, . . . 0,09 auf 100 (0,1, 0,2, 0,3 . . . 0,9 auf 1000). Ich ſtellte mir auch Löſungen von 1—$1^1/_2$—2—$2^1/_2$ und 3 gr. auf 1000 dar[1]). Es iſt bekannt, daß eine geſättigte wäſſerige oder alkoholiſche Löſung von Tropäolin 00, die an und für ſich gelbröthlich iſt, ſich bei Gegenwart von Säuren mehr oder weniger braunroth färbt. Ich träufele nun einige Tropfen ſolcher wäſſerigen Tropäolinlöſung in eine, zwei, drei etc. Porcellanſchalen ein und tauche da hinein Stückchen Fließpapier, die mit verſchieden titrirter Salzſäurelöſung getränkt ſind. Eine deutliche Reaction bekommt man nur bei dem Papierchen, das in $^{40}/_{1000}$ HCl-Löſung eingetaucht war. Hier wie bei allen derartigen Verſuchen muß die Schale ſo hin- und hergeſchüttelt werden, daß ein bischen von der Probirlöſung ſich oberflächlich in gleichmäßiger Schicht ausbreitet. Mit dieſer dünnen Schicht wird dann das Ende des mit Magenſaft oder Salzſäurelöſung getränkten Papierſtreifens in Berührung gebracht und die im Augenblick des Eintauchens ſtattfindende Farbenveränderung an demſelben beobachtet. Die ganz geringen Mengen der Probelöſung ſowohl wie der Säurelöſung, die auf dieſe Weiſe gegenſeitig in Berührung kommen, können dann als gleich groß in allen Fällen angeſehen werden. Dieſe Art des Vorgehens iſt ſehr einfach und wenig zeitraubend. (Mit Milchſäure entſteht keine

[1]) *L. Sanſoni* ſtellte zu gleichem Zweck $^1/_{10}$ normale, $^1/_{100}$ normale und $^1/_{1000}$ normale Löſungen dar (Studî sulle reazioni usate a stabilire la presenza di HCl libero nel s. gastrico. Milano 1889 Lab. di Farm. e Chim. fisiol. Torino).

eigentliche roth-lila Färbung; höchſtens wird die oberflächliche Schicht der Tropäolinlöſung etwas dunkler gefärbt.) Ich wiederhole nun den Verſuch mit einigen wenigen Tropfen $^1/_2{}^0/_{00}$-Congorothlöſung und erhalte hier ſchon Blaufärbung mit einem Papier, das mit einer Salzſäurelöſung von 0,1 Säuregehalt getränkt ist. Ich wiederhole ſodann den Verſuch mit etwas Magenſaft, den ich gerade von einer Kranken (F. M.), welche eine Magenfiſteloperation erlitten, gewonnen hatte. Ich gehe dabei ganz in der gleichen Weiſe vor, erhalte aber eine viel ausgeprägtere Reaction und eine faſt an Braun ſtreifende Färbung. Eine, wenn auch noch ſo ſehr verdünnte, Löſung von Methylviolett giebt immer eine blaue, etwas in's Röthliche ſpielende Färbung. Da es uns aber bei den Reactionen, von denen wir ſprechen werden, gerade auf das Vorwalten des Blau über das verſchwindende Roth ankommt, ſo ſcheint es mir unnöthig, hier noch die Mengenverhältniſſe des Waſſers (natürlich deſtillirtes) und der Anilinfarbe in der Löſung genauer anzugeben. Ich träufele einige Tropfen des Reagens in eine Porcellanſchale, drehe und ſchüttele dieſe, bis die Schicht am Rand und in der Mitte nur eine ganz oberflächliche iſt. Bei wiederholter Probe mit Papierchen, die in verſchieden ſtarke Salzſäurelöſungen getaucht worden, verſchwindet jedesmal das Roth, und bleibt das Blau vorwaltend, wenn der Salzſäuregehalt der Löſung 0,2 iſt. Nun tauche ich den Säurefiſcher mit einem Streifen gewöhnlichen Fließpapiers in den Magen des Kranken C. G. (derſelbe hatte den vorhergehenden Abend um acht Uhr gegeſſen; der Verſuch fand Morgens um neun Uhr ſtatt). Ich ziehe das Papierchen mit Magenſaft getränkt wieder heraus. Ich zweifelte nicht daran, daß es ſich vollſaugen würde, denn es war dies das zwölfte Mal, daß ich an dem gleichen Menſchen den Verſuch wiederholte, und er hatte noch niemals fehlgeſchlagen. Dies Papierchen gab nun die Methylviolettreaction in ſehr ſchöner Weiſe. Dagegen fehlte ſie oder war wenigſtens nur ſehr zweifelhafter Art beim Magenſaft, der von der Magenfiſtelkranken während der Verdauung gewonnen worden war. Vielleicht ſtörten

hier die Peptone. *Uffelmann*[1]) hat ſchon gezeigt, daß eine Spur Pepton die Reaction behindern kann, und ſo glaube ich, daß man den Peptonen auch hier mit Sicherheit die Schuld des Mißlingens beimeſſen darf. — Ich träufele in eine Schale einige Tropfen einer friſchbereiteten blauen Miſchung von 10 ccm. einer 4%-Carbolſäurelöſung mit 20 ccm. destillirten Waſſers und einem Tropfen officineller Eiſenchloridlöſung (*Uffelmann*'ſches Reagens). Es färbt ſich mit einem Papierchen, welches in eine 0,5 gr. HCl haltende Löſung getaucht war, ſtahlgrau. Bei mehrmaliger Wiederholung der Probe mit friſchgewonnenem, dem leeren Magen entnommenem Magenſaft von der Kranken F. M. erhielt ich ſtets die gleiche, aber ins Gelbliche ſpielende Graufärbung. Offenbar war dieſe Gelbfärbung durch die citronengelbe Farbe des nicht filtrirten Magenſafts bedingt, denn ſie verſchwand, wie ich ſah, ſogleich vollkommen, wenn der Magenſaft vorher ſorgfältig filtrirt wurde. — Ich träufele ferner in etwas deſtillirtes Waſſer reichlich Eiſenacetat, ſchüttele und filtrire, nun laſſe ich, indem ich den Trichter in die Hand nehme, von der noch nicht ganz filtrirten Löſung in ein nach ccm. getheiltes Maßglas einträufeln, meſſe genau 1 ccm. ab und füge 4 ccm. einer 10%-Löſung von Schwefelcyankalium zu; ich ſchüttele und verdünne die Miſchung mit 15—20 ccm. deſtillirten Waſſers. Ich ſtelle mir auf dieſe Weiſe das Reagens von *Rheoch*[2]) dar. Von dieſem laſſe ich einen Tropfen in eine Porcellanſchale fallen und bewege dieſe ſo hin und her, daß ſich eine ganz dünne Schicht im Grund oder am Rand der Schale bildet. Die röthliche Farbe geht nur dann deutlich in Kirſchroth über, wenn man ein Fließpapier eintaucht, welches mit HCl-Löſung getränkt iſt, die 0,5 gr. HCl auf 1000 enthält. Ich möchte bei dieſer Probe zwei aufeinanderfolgende Erſcheinungen von einander unterſcheiden, die erſte nämlich das Auftreten violetter Streifen bei der erſten Berührung der Salzſäure mit dem Reagens und als zweite das Auf-

[1]) *Uffelmann*, Ueber die Methoden des Nachweiſes freier Säuren im Mageninhalt. Zeitſchr. f. Kl. Med. VIII. 1884.

[2]) *Rheoch*, citirt von *Ewald* p. 88. Andere nennen es *Mohr*'ſches Reagens.

treten einer ſchönen kirſchrothen Färbung bei innigerer Miſchung der Salzſäure und der Probelöſung. Mit dem filtrirten Magenſaft der operirten F. M. ſchlug mir in den erſten Tagen oft jede Probe fehl, während der in den ſpäteren Tagen aufgefangene Magenſaft derſelben, obgleich er nicht frei war von Pepton, die Probe ſehr ſchön gab. — Einer Miſchung von 0,2 gr. Phloroglucin und 0,1 gr. Vanillin füge ich 10 gr. Alkohol zu (*Günzburg*'ſches Reagens)[1]). Ich träufele einige Tropfen in Porcellanſchalen und tauche Papierchen hinein, die mit verſchiedenen Salzſäurelöſungen getränkt ſind, ſodann verdampfe ich die Flüſſigkeit vorſichtig über einer Spiritusflamme. Der ſchöne, eigenthümliche rothe[2]) Hof dieſer Reaction tritt nur dann auf, wenn die Salzſäure in einer Menge von 0,3 gr. auf 1000 vorhanden iſt. Iſt die Salzſäurelöſung ſchwächer, ſo erhält man nur einen ſchmutzig orangerothen Hof, den auch das Reagens allein giebt. Tauchte ich Papierchen in dieſes Reagens ein, welche mit Magenſaft der Kranken F. M. getränkt worden, ſo erhielt ich beim Verdampfen dieſer Proben neben allerhand ſchmutzig orangefarbenen Höfen, die ohne alle bezeichnende Bedeutung waren, auch einige ausgeſprochen orangerothe, welche letztere natürlich ganz allein als ſichere Probe gelten können. — Ich miſche 100 gr. Alkohol, 5 gr. Reſorcin und 3 gr. Zucker; ich filtrire und laſſe von dem Filtrat (*Boas*'ſches Reagens)[3]) tropfenweiſe in Porcellanſchalen fallen, tauche in dieſe wieder Papierchen ein, welche mit verſchiedenen Salzſäurelöſungen getränkt ſind. Dann prüfe ich ganz nach den Regeln der *Günzburg*'ſchen Probe und bekomme ein zweifelloſes Ergebniß, wenn die Säurelöſung 0,2 gr. Salzſäure enthielt. Es tritt dann eine mehr oder weniger aus-

[1]) *Günzburg*, Neue Methode zum Nachweiſe etc. Centralbl. für kl. Med. Nr. 40, 1887.

[2]) Nicht Roſa, welches ich für bezeichnend halte für die *Boas*'ſche Probe, und das man natürlich ſchon bei geringeren HCl-Mengen erhalten würde. Aber auch bei 0,1 und 0,2 gr. bekommt man ſelbſtverſtändlich ſchon den rothen Hof, wenn die Menge der Salzſäurelöſung größer iſt als die, welche unſere Fließpapierſtreifchen aufzunehmen vermögen.

[3]) *Boas*, Centralblatt für klin. Med. Nr. 45, 1888.

gedehnte Rosafärbung auf, die aber sehr veränderlich ist. Nach dem Maß ihrer Empfindlichkeit lassen sich demnach die hier ausprobirten Reagentien vom empfindlichsten abwärts bis zum wenigst empfindlichen in folgende Reihe bringen: Congoroth; Methylviolett und *Boas*'sches Reagens; *Günzburg*'sches Reagens; Tropäolin 00; Reagens von *Rheoch* und Reagens von *Uffelmann*.

Nun ging ich an die Lösung der dritten Aufgabe, nämlich die Herstellung von Reagenzpapierchen mit den obengenannten Lösungen. Sollte ich sie nun alle durchprobiren oder nur einzelne auswählen, andere ausschließen? Offenbar war letzteres nach allem Obigen vernünftiger als ersteres. Es war z. B. von einem mit Methylviolett getränkten Papier kein Erfolg zu erwarten, da die durch schwache Salzsäurelösung hervorgerufene Blaufärbung wohl im Proberöhrchen sowie auf dem weißen Grund der Porcellanschale, nicht aber auf dem Papier erkennbar ist. Höchstens stärkere HCl-Lösungen von 4—5‰ hatten auf dem Methylviolettpapier eine erkennbare Veränderung der Farbe durch Grünfärbung geben können. Aber so starker Salzsäuregehalt findet sich niemals, weder unter gewöhnlichen noch unter krankhaften Verhältnissen. Ein Methylviolettpapier wäre also wohl leicht herzustellen gewesen, hätte aber gar keinen Werth gehabt. Ein mit *Uffelmann*'schem Reagens getränktes Papier färbt sich gar nicht oder nur wenig; dazu kommt noch, daß dieses Reagens sehr leicht zersetzlich ist. Auch die Reagentien von *Boas* und *Günzburg* mußten hier von vorn herein außer Betracht bleiben, da sie farblos oder fast farblos sind. Ich tränkte darum die Papierchen nur mit Tropäolin, mit Congoroth und mit dem *Rheoch*'schen Reagens und stellte außerdem noch solche mit Eosin her. Auch die schwächsten Eosinlösungen sind grün bei auffallendem und röthlich bei durchfallendem Licht, d. h. sie sind dichroitisch. Die Grünfärbung bei auffallendem Licht verschwindet, und die röthliche Färbung bei durchfallendem Licht geht in Orangeroth über, wenn man eine solche Lösung mit schwachen Säurelösungen behandelt. Nach dem Maß ihrer Empfindlichkeit kann ich die so bereiteten Papiere in

folgende Reihe ordnen: Congorothpapier (0,1 HCl auf 1000) — Eoſinpapier (0,2) — Papier mit *Rheocli*'ſchem Reagens (0,5) — Tropäolinpapier (0,7). — Ich hätte mir auch Papierchen mit alkoholiſcher Löſung von Heidelbeerſaft bereiten können und dieſe nach ihrer Empfindlichkeit in die Reihe einordnen, ich konnte mir aber keine Heidelbeeren verſchaffen. — Aus vorſtehender Reihe geht ſchon die große Empfindlichkeit des Congoroths hervor. Will man dieſe noch deutlicher zeigen, ſo beachte man, daß der blaue Hof (er kann auch ſchwärzlich ſein, wenn das Papier mit größerer Menge Farbſtoff getränkt und dann mehr roth als roſa iſt) bei Zufügung eines Tropfens titrirter Salzſäurelöſung ſchnell zu verſchwinden geneigt iſt, wenn die Salzſäurelöſung ſehr ſchwach iſt (0,1—0,2 und 0,3 gr. auf 1000). Es iſt noch zu bemerken, daß der Hof oder der Flecken (denn bei ſtärkeren Salzſäurelöſungen tritt beim Zuträufeln eher ein Flecken auf) bei auffallendem Licht ſchneller verblaßt als bei durchfallendem. Genaue Beobachtungen haben mir nun aber gezeigt, daß dieſes Erkennungszeichen immerhin nur ein ziemlich zweifelhaftes Mittel iſt, um ein ſicheres Urtheil über die Stärke des Säuregehalts titrirter Löſungen zu erhalten. Nach vielen vergeblichen Verſuchen glaube ich ein dem Zweck dienliches Congopapier gefunden zu haben. Folgendes iſt die Art, wie ich es mir herſtelle. Ich bediene mich einer $^1/_{10}$ normalen Kalilauge, d. h. einer Löſung, die 0,0056 gr. KOH auf 1 ccm. enthält; davon meſſe ich 100 ccm. in einem Maßcylinder ab und löſe 0,5 gr. Congoroth darin auf. Dann filtrire ich und gieße ein wenig von dem Filtrate auf eine kleine Platte und tauche die Streifen Fließpapier raſch darin ein, ziehe dieſelben gleich wieder heraus und hänge ſie zum Trockenwerden im Kalten auf. Die getrockneten Papierſtreifen ſind ſchön ſcharlachroth. Durch Behandlung derſelben mit verſchieden ſtarken HCl-Löſungen kam ich zu folgenden allgemeinen Ergebniſſen. Flecken, welche durch ſchwache Salzſäurelöſungen hervorgerufen wurden (0,1—0,2—0,3 gr. auf 1000), verſchwinden in wenigen Secunden; ſolche, die durch ſtärkere Salzſäurelöſungen hervorgerufen ſind (0,5—0,6—0,7 gr. auf 1000),

verſchwinden in wenigen Minuten; durch noch ſtärkere Löſungen hervorgerufene (0,9—1,0—1,1 gr. auf 1 Liter) verblaſſen innerhalb einer halben Stunde oder bleiben nur theilweiſe und als leichter Schatten beſtehen. Flecken von ſtärkerer Löſung (1,5—2,0 gr. auf 1000) ſind faſt unvergänglich. Dieſe Verſuche wurden mit Erfolg mit dem Magenſaft aus dem nüchternen Magen der Kranken F. M. verglichen. Derſelbe wurde zu dieſem Zweck entweder verdünnt oder auch durch weitere Anſäuerung noch verſtärkt. Der Magenſaft muß in genügender Menge genommen werden, ſo daß er wenigſtens an einer Stelle das Reagenzpapier tief durchtränkt, eine nur flüchtige und oberflächliche Berührung, wenn man z. B. mit einem kaum etwas eingetauchten Stäbchen darüberfährt, erlaubt kein ſicheres Urtheil, da ſie zu keiner dauernden Durchtränkung führt.

Zur Löſung der vierten Frage genügten die bekannten Unterſuchungsarten. Ich dachte auch das von *v. Baeyer*[1]) dargeſtellte Phenolphthalein verſuchen zu ſollen, mit dem *Luck*[2]) ſeine Unterſuchungen gemacht hat, und das *Ch. Richet*[3]) mit Erfolg in ſeinen acidometriſchen Verſuchen an dem Kranken Marcelin R., dem von *M. Verneuil* eine Magenfiſtel angelegt worden war, verwendet hatte. *Richet* titrirte mit Kalk. Ich zog Kali vor und bediente mich ohne weiteres der ſchwächſten der drei Löſungen, die *Moleſchott*[4]) bei ſeinen Meſſungen des Säuregrades der Muskeln und Nerven gebrauchte. Das gewöhnliche mit Magenſaft getränkte Fließpapierſtreifchen wird in ein Becherglas mit Maßtheilung gebracht, hiemit mißt man die tropfenweiſe aus einer *Mohr*'ſchen, mit *Erdmann*'ſchem Schwimmer verſehenen, Burette zugefügte kalihaltige Phenolphthaleinlöſung. Die völlige Entfärbung iſt das Zeichen der vollendeten Neutraliſirung. Man erinnere ſich, daß

[1]) *Von Baeyer,* Berichte d. deutſchen chem. Geſellſchaft. IV. 658.

[2]) *Luck,* Zeitſchrift f. anal. Chem. XVI. 322.

[3]) *Richet,* Loco cit. am Ende.

[4]) *Moleſchott* e *Battistini,* Sulla reazione chim. dei musc. striati, etc. Torino 1884, p. 4.

oben angeführt wurde, daß das Papierſtreifchen durchſchnittlich 0,1 gr. Magenſaft auffaugt, was $^1/_{10}$ ccm. entſpricht; daraus kann man die Gewichtsmenge mit der des neutraliſirten K_2O in Verhältniß ſetzen oder die Volumenmenge mit der Volumenmenge einer $^1/_{1000}$ normalen Natronlöſung, was den Vortheil bietet, unmittelbar auf das Verhältniß der Salzſäure bezogen werden zu können.

Führen wir nun in Folgendem die Ergebniſſe, zu denen wir gelangt ſind, auf:

1. bei leerem Magen iſt in der ſtets vorhandenen oder leicht hervorzurufenden Schleimhautausſcheidung freie Salzſäure nachzuweiſen;

2. unſere kleinen am Säurefiſcher befeſtigten Fließpapierſtreifchen nehmen durchſchnittlich 0,1 gr. Magenſaft auf;

3. wird das Papierſtreifchen mit einem Ende in eine feine Schichte des Salzſäurereagens gebracht, welches in eine Porcellanſchale geträufelt worden iſt, ſo zeigt es ganz gut die Reaction (auch mit dem Reagens auf $C_3H_6O_3$);

4. die Reagentien auf HCl ſind in abſteigender Reihe ihrer Empfindlichkeit folgendermaßen anzuordnen: Congoroth, Methylviolett, *Boas*'ſches Reagens, *Günzburg*'ſches Reagens, Tropäolin 00, *Rheoch*'ſches und *Uffelmann*'ſches Reagens;

5. von den verſchiedenen zu annähernder Beſtimmung des Salzſäuregehalts empfohlenen Papieren iſt das Congorothpapier das zweckentſprechendſte und iſt für den praktiſchen Arzt gut verwerthbar.

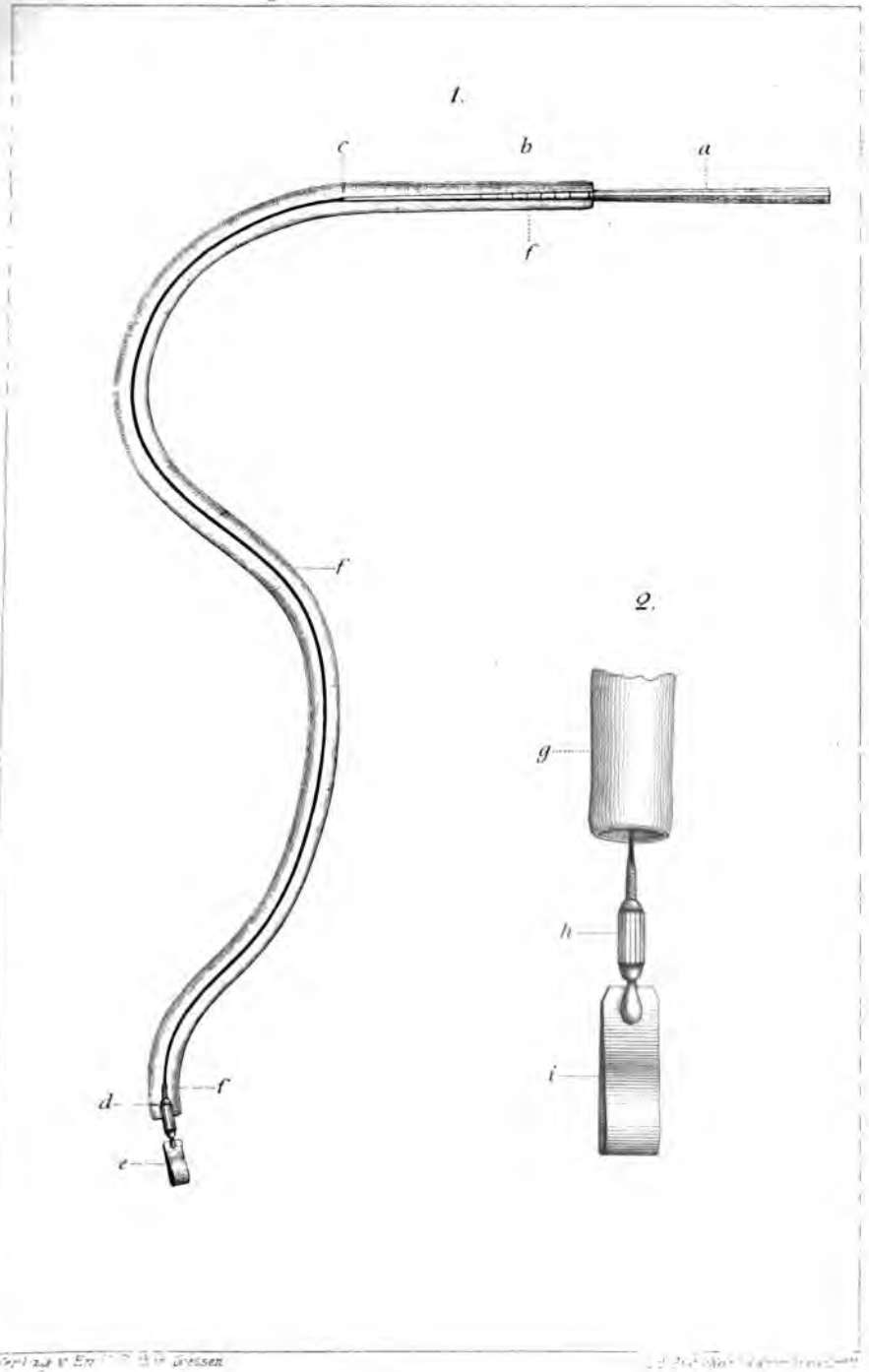
6. Der Säuregrad des Magenſafts, mit dem ſich ein gewöhnliches, am Säurefiſcher befeſtigtes und eingeführtes Streifchen Fließpapier tränkt, kann ſowohl nach der klaſſiſchen als nach anderer ihr entſprechender Methode beſtimmt werden, ſo mittelſt der Phenolphthaleinprobe.

**

Das Endreſultat dieſer Verſuche iſt ſomit folgendes: Anſtatt der bisher geübten Unterſuchung auf Salzſäure im Magenſaft während der Verdauung (bei der gerade die mannigfachen mit den Speiſen eingeführten chemiſchen Stoffe, die gequollenen Eiweiße, die Propeptone, Peptone und die verſchiedenen Säuren das Urtheil trüben) iſt die Unterſuchung des ſtets vorhandenen oder wenigſtens mittelſt des Säurefiſchers leicht hervorzurufenden Magenſafts bei nüchternem Magen einzuführen.

BOCCI, Der Säurefischer
zur Gewinnung des Magensafts beim Menschen

Moleschott Untersuchungen XIV.



XXVII.

Ueber die Einwirkung reinen Alkohols auf den Organismus und insbeſondere auf das peripheriſche Nervenſyſtem.

Von **Pierre François Spaink,**
praktiſchem Arzte in Baarn.

Mit einer Tafel.

Die folgenden Unterſuchungen haben ſich die Aufgabe geſetzt, die Einwirkung des reinen per os aufgenommenen Alkohols auf den Organismus im Allgemeinen und auf das peripheriſche Nervenſyſtem im Beſonderen mit Rückſicht auf ihre mehr hervortretenden Symptome und Folgeerſcheinungen auf Grund von Experimenten zu ſtudiren.

Naturgemäß zerfällt dieſe Unterſuchung erſtens in einen experimentellen Theil, welcher den Einfluß des Alkohols auf das lebende Thier behandelt und im Anſchluß daran die hauptſächlicheren Befunde der poſtmortal vorgenommenen Sectionen wiedergiebt, und zweitens in einen hiſtologiſchen Abſchnitt, welcher des Specielleren die in Folge der Alkoholvergiftung eingetretenen Degenerationen der peripheriſchen Nerven, insbeſondere die eigenthümliche Verlängerung und ſpiralige Windung der Achſencylinder zu beſchreiben verſucht. Vergrößerung, Anſchwellung und Aufquellung des Achſencylinders bilden bei der Nervendegeneration ein überaus häufiges Vorkommen, das u. A. auch

in den Arbeiten von *F. Schultze* und *Th. Rumpf* eingehender beleuchtet und gewürdigt worden iſt. Die hier von mir beobachtete ſehr auffallende Erſcheinung der korkzieherartigen Schlängelung hingegen dürfte einen minder gewöhnlichen Befund darſtellen; wenigſtens iſt mir aus der mir zugänglichen Litteratur nichts bekannt geworden, was meinen Befunden entſpräche.

Es bleibt mir noch die ſehr angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Prof. *C. H. Kuhn* in Amſterdam für die Anregung zu dieſer Unterſuchung und die mancherlei Rathſchläge, die ich ihm dabei verdanke, meinen aufrichtigſten Dank auszuſprechen.

Theil I.

Experimentelle Unterſuchungen am lebenden Thiere und Sectionsbefunde.

Zweck der vorliegenden Experimente war zu ermitteln, ob nach lange fortgeſetzter Aufnahme reinen Aethylalkohols in den peripheriſchen Nerven eine Degeneration auftritt.

Demzufolge wurde einer Anzahl Kaninchen täglich in langſam ſteigender Doſis Alkohol einverleibt und wurden dieſe Thiere, um unter möglichſt gleichen Verhältniſſen zu experimentiren, jedesmal aus der gleichen Brut gewählt und ſämmtlich während der ganzen Verſuchszeit in gleicher Lebensweiſe gehalten.

Jede Brut bildete je eine Verſuchsreihe. Die Experimente umfaßten fünf Reihen, von denen die zweite (B) jedoch wegen Ausſterbens der betreffenden Thiere vorzeitig endete.

Bei jeder Reihe wurde in doppelter Weiſe verfahren: die eine Abtheilung wurde mit Alkohol behandelt, die andere, für die Controle beſtimmte, erlitt unter Vermeidung der Einführung von Alkohol im Uebrigen die gleiche Behandlung. Außerdem wurde vor

jeder Reihe vor dem Anfange der Experimente ein Exemplar behufs Unterſuchung der Nerven geopfert.

Die Einverleibung des Alkohols geſchah per os: die Kaninchen wurden der Reihe nach in ein dafür (von *Monſees*, Cuſtos des path. Laborat. in Amſterdam) eingerichtetes hölzernes Käſtchen derart eingeſchloſſen, daß nur der Kopf zugänglich blieb, die Extremitäten (ſpeciell der Nervus tibialis) aber durchaus nicht gedrückt werden konnten; durch Aufrichten des Käſtchens kam das Thier in verticale Stellung, worauf, während eine mit Getah perja umwundene, hinter die Schneidezähne geſchobene Klemme von Eiſendraht das Maul geöffnet erhielt, eine ſchlaffe gutgeölte Sonde (Catheter, Fil. Charrière 16) vorſichtig bis in den Magen gebracht und nun mittelſt einer Spritze der Alkohol eingeführt ward. Beim Zurückziehen der Sonde wurde durch Zukneifen eines elaſtiſchen Schaltſtückes zwiſchen Sonde und Spritze dafür geſorgt, daß kein anhängender Tropfen in die Trachea fallen konnte. Leider brachte doch die Sonde, namentlich am Anfange der Experimente, durch Verirrung in die Trachea, den betreffenden Kaninchen in 7 Fällen den Tod. (Im Ganzen wurde etwa 1350 Mal ſondirt.)

Kaninchen wurden deshalb für das Experiment gewählt, weil Erbrechen bei denſelben nicht ſtattfindet und daher mit Hülfe der Sonde täglich eine beſtimmte Quantität Alkohol mit Sicherheit in den Körper gebracht werden konnte. Die Alkoholverabreichung geſchah unter den günſtigſten Verhältniſſen: die Thiere bekamen ausgiebige, gute Nahrung und hatten eine ſorgſame Pflege, während der mit Waſſer verdünnte Alkohol (96°, Spiritus rectificatiſſimus ohne ſaure oder alkaliſche Reaction) mit Stärkemehl, ſpäter mit Ei und Milch, als gleichzeitig nährenden Vehikeln incorporirt wurde.

Jeden Tag, auch Sonntags, wurden die Thiere ungefähr 9 Uhr Morgens ſondirt. Nicht nur die alkoholiſirten, ſondern auch die Controlethiere wurden ebenfalls ins Käſtchen eingeſperrt und ſondirt; die letzteren bekamen jedoch nur Stärkemehl (reſp. Ei und Milch) mit Waſſer in adaequater Quantität ohne jede Spur von

Alkohol. Alle Thiere wurden täglich vor der Sondirung gewogen, und darnach, mit geringen Ausnahmen, von einander getrennt und mit reichlicher Nahrung verſehen in ihren Behältern untergebracht.

Von wenigen Ausnahmen abgeſehen, wurden alle Verſuchsthiere getödtet, um die bei ſpontan eintretendem Tode entſtehenden poſtmortalen Veränderungen möglichſt zu vermeiden. Jedesmal wurden außer den für die Unterſuchung gewählten Nervi auricularis, tibialis und vagus während der Section auch mehrere andere Organe — Herz, Leber, Niere in allen, Muskeln, Magen, Milz, Rückenmark, Gehirn in zahlreichen Fällen — in verſchiedener Weiſe fixirt und aufbewahrt. Das Reſultat der mikroſkopiſchen Unterſuchung dieſer letzteren Organe ſoll in dieſer Arbeit, die ſich auf die genannten Nerven beſchränkt, nicht mitgetheilt werden.

Bei den größeren Doſen waren die alkoholiſirten Thiere jedesmal unter dem Einfluſſe der Alkoholintoxication, oft bis zur Bewußtloſigkeit; ein Mal konnte unverkennbares Delirium tremens diagnoſticirt werden.

Verſuchsreihe A.

Die Verſuchsreihe A beſteht aus neun Kaninchen von derſelben Brut.

Alkoholiſirte Thiere ſind:

A I, braunes Thier, mit weißem Streifen auf der Naſe;

A II, graues Thier;

A III, weißes, mit Pikrinſäure auf dem Rücken gekennzeichnetes Thier.

Controlethiere repräſentiren:

A IV, weißes, mit Pikrinſäure am linken Ohre gekennzeichnetes Thier;

A V, graues Thier, mit weißem Flecke oberhalb der linken Vorderpfote.

Vor dem Anfange der Experimente wurde zur Unterſuchung getödtet:

A VI,

während vor dem Anfange derſelben geſtorben ſind:

A VII,

A VIII,

A IX.

Die drei zu alkoholiſirenden Thiere bekamen:

A I in 25 Tagen 58 cm.³,

A II in 19 Tagen 40 cm.³,

A III in 27 Tagen 64 cm.³ 96procentigen Alkohols.

Die beiden Controlethiere lebten ſeit dem Anfange der Experimente:

A IV und A V 37 Tage und wurden 36 Tage lang sondirt.

A I, A II und A III bekamen mit den drei alkoholiſirten Thieren der Verſuchsreihe C : C I, C II und C III zuſammen 51 Gramm Stärke (Colman's Starch) mit 65 cm.³ Waſſer, wobei 13 cm.³ Alkohol von 96°.

Die Controlethiere A IV, A V und C IV, C V erhielten zuſammen 34 Gramm Stärke mit 43 cm.³ Waſſer (ohne Alkohol).

Auf dieſe Weiſe bekam Jedes eine volle Spritze (Inhalt der Spritze circa 17 cm.³), ſomit jedes der alkoholiſirten Thiere 2 cm.³ Alkohol von 96°.

Seit dem 1. Auguſt erhielten die ſechs erſtgenannten zuſammen 51 Gr. Stärke, 60 cm.³ Waſſer und 20 cm.³ Alkohol von 96°, alſo jedes der Alkoholiſirten 3 cm.³ Alkohol von 96°.

Nachdem die Thiere dieſer Verſuchsreihe A ſeit dem 7. Juni 1889 gut gefüttert und faſt täglich gewogen worden waren, wurde am 15. Juli mit dem eigentlichen Experimentiren begonnen.

2. Auguſt. Morgens 10 Uhr. A II, alkoholiſirtes Thier, fällt, kurz nach dem Sondiren in den Kaninchenbehälter gebracht, um. Kopf und Pfoten ſchlaff. Keine Krämpfe. Augen weit geöffnet, Pupillen ſehr vergrößert, ſpäter verengert. Exophthalmus. Conjunctiva bulbi gefühllos. Aus der Naſe laufen einige Tropfen

ſchäumenden Blutes. Schneller Herzſchlag noch einige Zeit zu fühlen. Tod.

Sectio, Mittags 2 Uhr: Lungen hellroth, emphyſematös; beim Einſchneiden kommt weiße, dickflüſſige Stärkemaſſe in punktförmiger Vertheilung zum Vorſchein. Die unteren Lobi mit ſubpleuralen Blutergießungen. In den Bronchi, der Trachea und der Naſe eine ſchaumige, blutige, hellrothe Flüſſigkeit, in der auch Stärkemaſſe unterſchieden werden kann. In den Lungengefäßen coagulirtes dunkles Blut. Herz, insbeſondere das rechte Atrium, voll dunkles coagulirtes Blut. Pericardialhöhle mit anſcheinend vermehrter Flüſſigkeit. Magen mit Brod gefüllt. Ein Theil des Dünndarmes und ein großer Theil des Dickdarmes mit breiigen Faeces ſtark angefüllt. Im letzten Ende des Dickdarmes und im Rectum Kothballen. Keine Flüſſigkeit in Bruſt- und Bauchhöhle.

6. Auguſt. Es wird kein Alkohol gegeben.

8. Auguſt. A III iſt nach dem Sondiren eine Zeit lang unter dem Einfluſſe des Alkohols.

A I, Alkoholiker, liegt $9^1/_2$ Uhr Morgens, ſofort nach dem Sondiren, platt auf dem Boden, holt langſam und in höchſter Beklemmung ſehr tief Athem. Herzſchlag nicht ſchnell. Kopf ſinkt um. Kopf und Pfoten ſchlaff. Nach einiger Zeit ſchiebt ſich das Thier, wackelnd und wiederholt umfallend, mit nickenden Kopfbewegungen weiter, läßt hierbei einige Male Urin ablaufen. Nach ungefähr zehn Minuten rennt und ſpringt es wild herum und befindet ſich eine halbe Stunde wie unter dem Einfluſſe des Alkohols. Erſchwertes Athemholen, Schwäche, namentlich in den hinteren Extremitäten. Im Behälter bleibt es, vor ſchneller Reſpiration zitternd, in einer Ecke zuſammengekauert ſitzen.

Mittags 5 Uhr ſitzt es noch außer Athem in derſelben Ecke und hat bisher nichts gefreſſen. Vor ſeinen Kopf niedergelegte Nahrung frißt es jetzt langſam auf.

9. Auguſt. Morgens 9 Uhr. A I hat die Nahrung aus ſeiner Raufe aufgefreſſen, ſitzt jedoch niedergekauert und athmet oberflächlich. Pareſe beider hinteren Extremitäten. Senſibilität in den

Hinterpfoten iſt erhalten. Nach dem Sondiren (3 cm.³ Alkohol von 96°) kurze Zeit erſchwertes Athemholen. In den Behälter geſetzt, bleibt das Thier mit erhobener Naſe und ſeitlich herabhängenden Ohren zuſammengekauert in einer Ecke ſitzen. Freßluſt aufgehoben.

Mittags 6 Uhr ſitzt es noch in derſelben Weiſe in der Ecke und hat noch keine Nahrung zu ſich genommen.

10. Auguſt. A I Morgens 6 Uhr iſt der Tod eingetreten.

Sectio, Mittags 1 Uhr: Linke Lunge auf dem Durchſchnitte weiß, feſt, voll Stärke. Rechte Lunge hier und da zuſammengefallen. Darm wenig gefüllt. Im Magen Speiſereſte.

11. Auguſt. Sonntag. 9 Uhr Morgens. A III, alkoholiſirtes Thier, ſtirbt unmittelbar nach dem Sondiren; aus der Naſe fließt blutiger Schaum.

Sectio am 12. Aug., Mittags 2 Uhr: Naſe, Trachea und Bronchi mit blutigem Schaume, in dem Stärke zu unterſcheiden iſt. Aus der Lunge quillt beim Durchſchneiden Stärkemaſſe hervor. Magen ſtark, Darm in mäßigem Grade gefüllt. Blaſe ebenfalls gefüllt. Leber enthält eine ſtecknadelkopfgroße Cercarienkolonie.

20. Auguſt. Die beiden Controlethiere A IV und A V waren wegen Reinigung des Arbeitszimmers bis heute am Leben geblieben.

Mittags 1½ Uhr wird jetzt A IV durch Schlag ins Genick getödtet.

Sectio: Lungen collabirt, hellroth. Leber normal dunkelroth, mit einigen sehr kleinen Cercarienkolonien. Magen und Blaſe gefüllt.

A V wird 2 Uhr durch Decapitation getödtet.

Sectio: Lungen hellroth mit zahlreichen friſchen Blutungen von verſchiedener Größe. Leber normal, ohne Kolonien.

Zur Verfuchsreihe A gehörige Tabelle.

1889	Alkoholifirte Thiere.						Controle-Thiere.					
	A I		A II		A III		A IV		A V		A VI	
Datum.	Gewicht		Gewicht		Gewicht		Gewicht		Gewicht		Gewicht	
	täg-liches	durch-fchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-fchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-fchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-fchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-fchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	
7. Juni	1040		1120		1070		1010		1050		780	
8. »	1050		1100		1070		1030		1070		795	
9. »	1070		1060		1010		950		975		780	
10. »	980		990		950		895		920		720	
11. »	1065		1075		1050		985		1015		740	
12. »	1045		1025		1045		965		960		690	
13. »	1125		1140		1090		1045		1070		810	
14. »	1190		1145		1070		1160		1080		860	
15. »	1250		1200		1110		1180		1215		850	
16. »	1220		1170		1135		1120		1190		820	
17. »	1305		1210		1205		1135		1280		825	
18. »	1320		1260		1185		1195		1250		890	

19.	Juni	1370		1300		1215		1310		1275		885	
20.	»	1440		1330		1280		1330		1320		800	
21.	»	1410		1270		1260		1330		1315		700	getödtet
22.	»	1375		1240		1165		1280		1225			
23.	»	1400		1250		1200		1260		1280			
24.	»	1370		1235		1175		1280		1220			
25.	»	1350		1220		1170		1260		1280			
26.	»	1465		1325		1240		1360		1390			
30.	»	1470		1260		1220		1380		1400			
1.	Juli	1490		1270		1220		1340		1370			
5.	»	1710		1440		1410		1590		1580			
7.	»	1580		1370		1320		1500		1440			
8.	»	1600		1340		1345		1460		1490			
9.	»	1645		1340		1315		1535		1465			
10.	»	1750		1455		1340		1560		1515			
11.	»	1680	1649	1400	1352	1300	1319	1510	1468	1500	1469		
12.	»	1680		1340		1330		1450		1450			
13.	»	1600		1290		1310		1390		1450			
14.	»	1590		1300		1290		1370		1410			

1889	Alkoholisirte Thiere.							Controle-Thiere.			
	A I		A II		A III		cm.³	A IV		A V	
Datum.	Gewicht		Gewicht		Gewicht		Alkohol	Gewicht		Gewicht	
	täg-liches	durch-schnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-schnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-schnitt-liches in einer Woche	96°	täg-liches	durch-schnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-schnitt-liches in einer Woche
15. Juli	1515		1245		1270		2	1350		1405	
16. »	1600		1270		1300			1440		1440	
17. »	1600		1315		1325			1405		1460	
18. »	1560	1637	1280	1311	1250	1323		1325	1386	1380	1452
19. »	1800		1375		1440			1465		1560	
20. »	1700		1350		1355			1365		1500	
21. »	1685		1340		1320			1350		1420	
22. »	1720		1340		1360			1390		1485	
23. »	1750		1350		1400			1450		1510	
24. »	1790		1360		1420			1540		1565	
25. »	1590	1677	1245	1328	1310	1393		1385	1463	1400	1494
26. »	1600		1300		1350			1440		1410	
27. »	1610		1330		1425			1500		1490	
28. »	1680		1370		1390			1540		1600	

29.	Juli	1580			1300			1355				1480		
30.	»	1680			1380			1400				1530		
31.	»	1700			1380			1415				1540		
1.	Aug.	1680	1696		1310			1380	1416		3	1460	1491	1445	1442
2.	»	1700			1310			1430				1480		1510	
3.	»	1730						1430				1490		1510	
4.	»	1800						1500				1545		1580	
5.	»	1730						1440				1540		1510	
6.	»	1645						1430				1510		1530	
7.	»	1615						1400				1420		1430	
8.	»	1600						1380	1432			1480	1523	1480	1501
9.	»	1430						1445				1530		1510	
10.	»							1490				1690		1580	
11.	»							1440				1490		1465	
20.	»											1490		1400	

Verſuchsreihe B.

Die Verſuchsreihe B beſtand aus fünf Kaninchen von derſelben Brut, von denen vier vor dem Anfange der Experimente ſtarben. Lediglich der Vollſtändigkeit wegen wird ſie hier aufgeführt.

Verſuchsreihe C.

Die Verſuchsreihe C beſteht aus ſechs Kaninchen von einer Brut.

Alkoholiſirte Thiere ſind:

C I, braunes Thier, mit gelbem Pikrinſäureſtreifen auf der Naſe;

C II, weißes Thier, Pikrinſäure an den Ohren;

C III, weißes Thier, Pikrinſäure am Schwanze.

Controlethiere ſind:

C IV, grau, Pikrinſäure an der Seite des Kopfes;

C V, grau, Pikrinſäure an der Bruſt.

Vor dem Anfange der Probe wurde zum Zweck der Unterſuchung getödtet:

C VI, grau, Pikrinſäure am Bauche.

Die drei alkoholiſirten Thiere bekamen:

C I in 36 Tagen 104 cm.^{3},

C II in 38 Tagen 114 cm.^{3},

C III in 22 Tagen 49 cm.^{3} 96procentigen Alkohols.

Die beiden Controlethiere lebten ſeit dem Anfang der Probe:

C IV 29 Tage, und wurde 28 Tage lang ſondirt;

C V 15 Tage, und wurde 15 Tage lang ſondirt.

Nachdem die Thiere dieſer Verſuchsreihe C ſeit dem 8. Juli 1889 gut gefüttert und täglich gewogen worden waren, wird am 15. Juli mit dem Experimentiren begonnen.

29. Juli. C V, Controlethier, ſtirbt im Laufe des Tages.

Sectio, 30. Juli: Pneumonia (catarrhalis?). Leber mit einigen Cercarienkolonien. Magen gefüllt mit Carotten. Keine Darmaffection.

5. Auguſt. Morgens 10 Uhr. C III, Alkoholiker, liegt kurz nach dem Sondiren platt, ohne zu zappeln, auf ſeinem Bauche; der Kopf ſinkt zu Boden. Tiefe Inſpirationen. Herzſchlag erſt langſam, ſpäter verſchnellert. Aus der Naſe fließen einige Tropfen ſchäumenden Blutes. Pupillen dilatirt. Conjunctiva gefühllos. Tod.

Sectio, Mittags 3 Uhr: Emphyſematöſe Lungen, die überall auf dem Durchſchnitt Stärkemaſſe, ähnlich einer diſſeminirten Miliartuberkuloſe, zeigen. Ein Lobus iſt beinahe ganz und gar maſſiv mit Stärke gefüllt.

In den Bronchi, der Trachea, dem Larynx und der Naſenhöhle ſchaumig-blutige Flüſſigkeit, worin auch Stärkemaſſe. Keine ſubpleuralen Blutungen. Herz ſehr klein, nur wenig Blut enthaltend. Leber ſehr blutreich, ohne Kolonien. Magen mit digerirter Maſſe gefüllt. Im erſten Abſchnitte des Dickdarmes ſehr viele breiige Faeces, im Rectum Kothballen.

6. Auguſt. Es wird kein Alkohol gegeben.

8. Auguſt. C I, Alkoholiker, befindet ſich nach dem Sondiren eine Zeit lang deutlich unter dem Einfluſſe des Alkohols.

11. Auguſt. C IV, Controlethier, iſt nach dem Sondiren ſehr beklommen.

12. Auguſt. C IV wird, weil es außer Athem iſt, heute nicht ſondirt. Stirbt Mittags 12 Uhr.

Sectio, Mittags $3^1/_2$ Uhr: Beim Oeffnen des Bruſtkorbes fließt blutige Flüſſigkeit heraus. Pleuritis. Der untere Lobus der rechten Lunge blutroth und feſt, die übrige rechte Lunge collabirt und mißfarbig, mit Stärkemaſſen auf dem Durchſchnitt.

Magen und Darm beinahe leer. Leber mit Kolonien.

20. Auguſt. Mittags 3 Uhr wird C I, Alkoholiker, durch Decapitation getödtet.

Sectio: Lungen mit zahlreichen friſchen Blutungen von verſchiedener Größe. Leber feſt, grauroth, ohne Kolonien.

Muskeln nicht abnormal.

22. Auguſt. Mittags 2 Uhr wird C II, Alkoholiker, durch Decapitation getödtet. Dieſe Methode der Abtödtung macht das Auffinden des Nervus vagus, wegen ungleichmäßiger Zurückziehung des durchſchnittenen Gewebes, recht ſchwierig.

Sectio: Lungen mit zahlreichen friſchen Blutungen von verſchiedener Größe. Leber grauroth, von feſter Conſiſtenz, auf dem Durchſchnitt mit einigen Kolonien. — Magen, Darm, Blaſe gefüllt. — Muskeln gut entwickelt, nicht abnormal.

Zur Verfuchsreihe C gehörige Tabelle.

1899	Alkoholifirte Thiere.							Controle-Thiere.					
	C I		C II		C III		cm.³	C IV		C V		C VI	
	Gewicht		Gewicht		Gewicht			Gewicht		Gewicht		Gewicht	
Datum.	täg-liches	durch-fchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-fchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-fchnitt-liches in einer Woche	Alkohol 96°	täg-liches	durch-fchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-fchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-fchnitt-liches in einer Woche
8. Juli	1530		1520		1190			1290		1390		1380	
9. »	1565		1550		1190			1300		1440		1415	
10. »	1610		1445		1285			1350		1540		1510	
11. »	1600	1552	1490	1497	1250	1228		1310	1300	1520	1473	1500	1444
12. »	1580		1480		1270			1320		1490		1450	
13. »	1500		1500		1200			1280		1500		1435	
14. »	1480		1495		1210			1250		1430		1420	
15. »	1440		1530		1210		2	1220		1420		1420	
16. »	1500		1550		1240			1225		1400		1420	getödtet.
17. »	1490		1540		1290			1300		1410			
18. »	1485	1504	1500	1544	1200	1265		1240	1272	1320	1436		
19. »	1560		1610		1310			1360		1500			
20. »	1530		1560		1275			1270		1500			
21. »	1525		1520		1330			1290		1500			
22. »	1690		1570		1350			1320		1510			
23. »	1500		1590		1365			1360		1500			
24. »	1690		1665		1380			1430		1480			
25. »	1500	1571	1540	1603	1305	1351		1355	1344	1350	1435		

26.	Juli	1480		1580		1290			1280		1390		
27.	»	1580		1625		1360			1320		1380		
28.	»	1560		1650		1410			1345		1435		
29.	»	1510		1580		1350			1320		1320		
30.	»	1600		1680		1590			1405				
31.	»	1620		1670		1440			1420				
1.	Aug.	1540	1601	1590	1644	1380	1433	3	1320	1392			
2.	»	1600		1610		1420			1390				
3.	»	1600		1640		1400			1420				
4.	»	1740		1740		1450			1470				
5.	»	1645		1640		1420			1430				
6.	»	1600		1635					1425				
7.	»	1510		1630					1400				
8.	»	1490	1575	1580	1639				1330	1393			
9.	»	1590		1680					1400				
10.	»	1630		1670					1420				
11.	»	1560		1640					1345				
12.	»	1630		1760					1240	Todt			
13.	»	1530		1630				4		gewo-			
14.	»	1630		1650						gen.			
15.	»	1530	1587	1580	1643								
16.	»	1540		1620				5					
17.	»	1650		1620									
18.	»	1600		1660									
19.	»	1630		1670									
20.	»	1610		1665									
21.	»			1600									
22.	»			1645									

Verſuchsreihe D.

Die Verſuchsreihe D beſteht aus neun Kaninchen von der gleichen Brut; alle weiblichen Geſchlechtes.

Alkoholiſirte Thiere ſind:

D I, ſchwarz; Pikrinſäure im rechten Ohre;

D II, ſchwarz;

D III, weiß, mit ſchwarzen Ohren und ſchwarzem Streifen auf der Naſe;

D VI, weiß; Pikrinſäure am Schwanze.

Controlethiere ſind:

D IV, weißes, kleines, ſchwächliches Thierchen, deshalb auch den Controlethieren zugetheilt;

D V, weiß; Kreuz (Pikrinſäure) auf dem Rücken;

D VII, grau; Kreuz (Pikrinſäure) auf dem Bauche;

D VIII, grau; Pikrinſäure an beiden hinteren Extremitäten.

Beim Anfange der Experimente wurde zum Zweck der Unterſuchung getödtet:

D IX, grau.

Die vier alkoholiſirten Thiere bekamen:

D I in 113 Tagen 875 cm.^{3},

D II in 66 Tagen 405 cm.^{3},

D III in 66 Tagen 405 cm.^{3},

D VI in 59 Tagen 335 cm.^{3} 96 procentigen Alkohols.

Die vier Controlethiere lebten ſeit dem Anfange der Experimente:

D VI 109 Tage, wobei es 107 Tage ſondirt wurde;

D V 135 Tage, wobei es 111 Tage ſondirt wurde;

D VII 116 Tage, wobei es 111 Tage ſondirt wurde;

D VIII 116 Tage, wobei es 112 Tage ſondirt wurde.

D I, D II, D III und D VI bekamen zuſammen ſeit dem 8. Auguſt 30 Gramm Stärke (Colman's Starch) mit 32 cm.^{3} Waſſer, wobei 10 cm.^{3} Alkohol von 96°, jedes $^2/_3$ Spritze; ſeit dem 14. Auguſt

30 Gr. Stärke, 25 cm.³ Waſſer, 14 cm.³ Alkohol; ſeit dem 24. Auguſt 30 Gr. Stärke, 20 cm.³ Waſſer, 18 cm.³ Alkohol, — während die vier Controlethiere D IV, D V, D VII und D VIII zuſammen 30 Gramm Stärke und 42 cm.³ Waſſer, aber keinen Alkohol erhielten.

Seit dem 15. October wird keine Stärke mehr, ſondern den um dieſe Zeit noch lebenden Thieren Milch mit einem darin verrührten Ei nebſt dem Alkohol gegeben.

Nachdem die Thiere dieſer Verſuchsreihe D ſeit dem 30. Juli gut gefüttert und täglich gewogen ſind, wird am 8. Auguſt mit dem Experimentiren begonnen.

23. Auguſt. D IX wird zur Unterſuchung durch Decapitation abgetödtet.

Sectio, Mittags 3 Uhr: Lungen mit friſchen Blutungen von verſchiedener Größe. Leber grauroth, mit vielen miliaren Cercarienkolonien. Magen, Darm, Blaſe gefüllt.

30. Auguſt. Seit heute ſtehen die vier alkoholiſirten Thiere unter dem Einfluſſe des Alkohols.

31. Auguſt. D II bekommt heute zweimal 3 cm.³ Alkohol.

1. September. D I, Alkoholiker, hat Diarrhöe.

7. September. D I, D II, Alkoholiker, und D VIII, Controlethier, haben Diarrhöe.

8. September. Heute kein Alkohol gegeben. Die Gewichte werden aus den Gewichten vom 7. und 9. September berechnet.

15. September. Heute kein Alkohol gegeben.

24. September. D I, Alkoholiker, Diarrhöe.

27. September. 12 Uhr Mittags. D II, Alkoholiker, bewußtlos, alle übrigen Alkoholiker in mäßigerem Grade betrunken.

28. September. D I, Alkoholiker, Diarrhöe.

30. September. D VII, Controlethier, Diarrhöe.

Mittags 12 Uhr. Die Alkoholiker D I, D II und D VI fallen um und laſſen ſich ohne Widerſtand auf den Rücken legen. D II bleibt lange noch träumeriſch unter fortwährendem Zähneknirſchen in einer Ecke ſitzen.

6. October. Alle Thiere werden heute wegen der nächtlichen Kälte in einem Zimmer des Laboratoriums untergebracht.

Nachdem die Thiere im *Monſees*'ſchen Käſtchen untergebracht ſind und die Klemme in das Maul erhalten haben, wird gewartet, bis ſie ihre Zunge vollkommen unbeweglich halten, was die Controlethiere eher als die alkoholiſirten thun. Alle Alkoholiker, D I, D II, D III, D VI (und die beiden Alkoholiker der Verſuchsreihe E, E I und E III) zeigen ſtarke fibrilläre Zuckungen der Zunge und der Wangenſchleimhaut. Die Controlethiere haben dieſe Oscillationen nur in der Schleimhaut der Wange, ein einziges Mal auch in der Zunge, jedoch viel weniger intenſiv.

8. October. Alle Alkoholiker mit Tremor linguae.

D VI, Alkoholiker, wird heute Morgen todt in ſitzender Haltung im Behälter gefunden. Tod wahrſcheinlich in Folge von zu großer Abkühlung.

Sectio, Mittags 12 Uhr: Rigor mortis. Lungen hellroth, collabirt. Herz mit coagulirtem Blute gefüllt. Magen enthält Nahrungsſtoffe; chroniſcher haemorrhagiſcher Magenkatarrh. Darm blutreich mit Faeces.

In der Seroſa des Magens einige Cyſticerci piſiformes. Leber und Niere normal. Blaſe gefüllt, Milz klein, platt. Keine Blutung im Gehirn.

9. October. D I, Alkoholiker, Diarrhöe.

D III bekommt heute 11 bis 12 cm.^{3} Alkohol; iſt Mittags 12 Uhr noch bewußtlos. Zwingt man das Thier zu laufen, dann nimmt es ſpontan die verſchiedenartigſten Haltungen an, ohne die Extremitäten richtig gebrauchen zu können. Zuckungen in den Extremitäten. Starker Tremor um Naſe und Kinn. D I und D II, wiewohl noch unter dem Einfluſſe des Alkohols, können wieder ſitzen.

D I iſt meiſtens am wenigſten vom Alkohol alterirt und frißt wieder zuerſt, oft direct nach dem Einbringen des Alkohols. Das Stadium der Bewußtloſigkeit wird nicht erreicht.

10. October. Mittags 12 Uhr. D I und D II, Alkoholiker, noch betrunken; D III, Alkoholiker, bewußtlos.

Nachmittags 4 Uhr. D I und D II wieder normal, D III noch etwas benebelt.

11. October. D III bekommt heute 1 cm.³ Alkohol mehr, iſt 9½ Uhr ſchon bewußtlos. Das Thier iſt ganz ſchlaff und gefühllos. Linke Niere durchzufühlen. Cornea abſolut gefühllos: mit einem Objectträger kann ſie leicht plattgedrückt werden, wodurch die Retina mit ihren Gefäßen ſchön zu Geſicht kommt.

Mittags 12 Uhr. Derſelbe Zuſtand. Das Thier liegt auf der Seite mit Zähneknirſchen. Beim Oeffnen des Maules unaufhörliche Abwehrbewegungen mit der Zunge und ſchwache Abwehrbewegungen mit den Vorderpfoten. Bei Retinabeobachtung mittelſt Objectträger abſolute Gefühlloſigkeit.

Nachmittags 4 Uhr. Das Thier liegt gerade aus im Behälter und läßt ſich in den verschiedenartigſten Haltungen niederlegen. Es bemüht ſich ſpontan zu laufen, fällt aber jedesmal auf die Seite oder auf den Rücken oder ſinkt mit weit ausgeſpreizten Vorderpfoten auf die Bruſt, wobei der Kopf hörbar auf den Tiſch fällt; beide Ohren an einer Seite des Kopfes herunterhängend.

In Watte gehüllt, wird das Thier während der Nacht in einem kleineren Behälter mit Heu und Nahrung in einer warmen, zugfreien Ecke des Zimmers aufbewahrt.

14. October. Nachmittags 4 Uhr. D I benebelt, frißt. D II läßt ſich ohne Widerſtand an einer Extremität aufheben. Cornearefleх und Cilienreflex (Schließen der Augenſpalte oder Vorſchiebung der Membrana nictitans beim Berühren der Cilien) abweſend. Die Zunge wird lange Zeit bewegt, um die eingebrachte Klemme aus dem Maule zu entfernen; nach Entfernung der Klemme bleibt die Zunge noch viele Minuten in Bewegung. Puls 132. Rectaltemperatur 26,4.

D III läßt ſich ebenfalls an einer hinteren Extremität aufheben. Cornearefleх abweſend. Cilienreflex eben noch anweſend, jedoch bald erſchöpft. Fibrilläre Zuckungen um das Maul und in den Pfoten. Puls 144. Temp. 26,5.

D II und D III werden mit einander bei Seite gelegt und ſorgfältig in trockne Handtücher gewickelt.

15. October. D III und D II Morgens todt im Behälter gefunden.

Sectio, 11 Uhr. D III: Lungen hellroth, collabirt. Rechtes Herz ſehr mit Coagulis gefüllt, linkes Herz enthält wenig flüſſiges Blut. Venen gefüllt.

Darm blutreich, enthält faecale Maſſen, im Rectum Kothballen. Blaſe gefüllt.

Am Magen Cyſticerci piſiformes. Magen voll digerirter Nahrungsmaſſe mit verdickten, ſtark mit Schleim belegten Wänden. Chron. haemorrh. Katarrh. In der Mitte der großen Curvatur ein längliches $1^1/_4$ cm. langes Ulcus, vielleicht in Folge des Sondirens.

Milz klein. Muskeln dünn.

Keine Blutung im Gehirn.

Sectio, 12 Uhr. D II: Lungen hellroth, collabirt; leichte Atelektaſe in dem der Wirbelſäule zugekehrten Bereiche. Herz mit Coagulis. Venen gefüllt. Organe blutreich. Milz klein.

Blaſe ſtark angefüllt, reicht beinahe bis zum Magen. Cyſticerci. Magenwand verdickt, mit reichlichem Schleim; chron. haemorrh. Katarrh.

Darm blutreich, mit dünnen Faeces; im Rectum Kothballen.

In der Leber einige ſtecknadelkopfgroße, weiße Gebilde, welche mikroſkopiſch unterſucht als Cercarienkolonien ſich herausſtellen.

Keine Blutung im Gehirn.

Da D II und D III geſtorben ſind und die übrigen Alkoholiker ſchwächlich ausſehen, was auch in hohem Maße für D IV, Controlethier, gilt, erhalten alle Uebriggebliebenen (D I und die vier D-Controlethiere, nebſt E I und E III, Alkoholiker) zuſammen pro die $^1/_2$ Liter Milch mit zwei darin verrührten Eiern. Morgens 9 Uhr wird die eine Hälfte (den alkoholiſirten Thieren mit dem Alkohol) gegeben, Nachmittags 4 Uhr die andere Hälfte. In der übrigen Zeit bekommen ſie Mohrrüben und Brod.

Die tägliche Doſis Alkohol wird für alle Alkoholiker, i. e. D I, E I und E III, von jetzt an auf 10 cm.^{3} gebracht, da der Tod

der Alkoholiker E II, D II, D III und D VI darauf zu deuten ſcheint, daß die Steigerung der Doſis unzweckmäßig iſt.

Die Gewichte ſind heute aus den Gewichten vom 14. und 16. October berechnet.

16. October. Heute wiederum $^1/_2$ Liter Milch und zwei Eier für die ſieben Kaninchen (D I, IV, V, VII, VIII, E I, III) in gleichen Rationen um 9 Uhr Morgens und 4 Uhr Nachmittags gegeben; außerdem Mohrrüben und Brod.

17. October. Dieſelbe Nahrung. D IV, Controlethier, welches ſeit dem Anfange der Verſuche immer gleich ſchwächlich geblieben, wird allein in einen Behälter geſetzt, damit es freier freſſen könne.

Morgens 11 Uhr. D I, Alkoholiker, ſehr unter dem Einfluſſe des Alkohols, bricht, wenn es ſich bemüht zu laufen, zuſammen, ſo daß die linke hintere Extremität unter den Vorderpfoten hindurch, neben den Kopf zu liegen kommt.

Nachmittags 4 Uhr. Noch berauſcht.

18. October. Morgens 11 Uhr. D I ſehr betrunken; bei den Bemühungen zu laufen, werden die verſchiedenartigſten Haltungen eingenommen.

Nachmittags 5 Uhr. Noch benebelt.

19. und 20. October. $^1/_4$ Liter Milch mit einem Ei 9 Uhr Morgens, Carotten und Brod.

21. October. Dieſelbe Nahrung wie vom 15.—18. October.

Morgens 10 Uhr. D I liegt in geſtreckter Haltung und zähneknirſchend auf der Seite.

Nachmittags 4 Uhr befindet es ſich noch in berauſchtem Zuſtande, ſchlaff, zuſammengekauert; linke Niere durchzufühlen.

Alle Alkoholiker, D I, E I, E III, haben ſtark oscillirende Bewegungen in Zunge und Wangenſchleimhaut, beſonders E I. Die D-Controlethiere zeigen auch Tremor in der Wangenſchleimhaut, dagegen kaum oder gar nicht in der Zunge, abgeſehen von D IV, Controlethier, deſſen Zunge ſehr deutliches Zittern zeigt.

22. October. $10^1/_2$ Uhr Morgens. D I liegt bewußtlos auf der Seite und beginnt nach Berührung mit den Zähnen zu knirſchen. Die in das Maul gebrachte Klemme wird ſchwach mit den vorderen Extremitäten, ſtark mit der Zunge abzuwehren verſucht. Wenn letztere endlich mit dieſen Bewegungen aufhört, zeigt ſie doch noch ſehr ſtarken Tremor. Dazu angehalten, bemüht das Thier ſich aufzuſtehen; da die hinteren Extremitäten ihren Dienſt verweigern und das Thier ſich mit den Vorderpfoten nach hinten ſchiebt, kommen die hinteren Extremitäten längs der Vorderpfoten neben den Kopf zu liegen: in dieſer Haltung fällt es nicht um.

24. October. Von jetzt an nur Morgens Milch mit Ei. D I zittert beim Berühren vor dem Sondiren und ſitzt ſofort darnach zuſammengekauert.

$10^1/_2$ Uhr. Bewußtlos. Cornealreflex abweſend, Cilienreflex noch vorhanden. Linke Niere durchzufühlen. Maul kann ohne Widerſtand geöffnet werden; Tremor linguae ſehr undeutlich, da das Thier nicht aufhört, die Zunge zu bewegen. Nach Entfernung der Klemme dauern die Bewegungen der Zunge noch lange Zeit fort.

Die Controle-Kaninchen werden wiederum auf Tremor linguae unterſucht. Es wird gewartet, bis ſie die Zunge vollkommen ruhig halten. Alle zeigen Tremor in der Wangenſchleimhaut, nicht oder faſt nicht in der Zunge. D IV jedoch hat ſehr deutliches Zittern der Zunge.

26., 27. und 28. October. D I ſitzt vor dem Sondiren zuſammengekauert.

28. October. D I hat im Laufe des Tages mehrmals laut aufgeſchrieen.

Nachmittags 4 Uhr. Das Thier liegt auf der Seite mit nach hinten gerichteten hinteren Extremitäten, den Kopf gegen den Körper gezogen. Membrana nictitans halb vor dem Auge. Bauch ſchlaff. Puls 104, Reſpiration 80.

Tremor des ganzen Körpers, namentlich an den nicht unterſtützten Vorderpfoten ſichtbar. Bei der Berührung macht das

Thier ſchüttelnde Bewegungen mit dem Kopfe und hebt jedesmal mit weit geöffneten Augen den Kopf auf, wobei Fluchtbewegungen mit den Pfoten ſtattfinden. Auf dieſe Weiſe bewegt das Thier ſich, auf der Seite liegend, eine Strecke über den Tiſch fort; es läßt ſich nicht ohne Abwehr- oder Fluchtbewegungen an einer Extremität aufheben. Dann und wann Zähneknirſchen. Das Thier befindet ſich offenbar in heftiger Angſt: Delirium tremens.

Keine Temperaturaufnahme, um das Thier nicht zu ermüden; es wird, ſorgfältig in trocknen Handtüchern eingewickelt, an einer dunklen Stelle niedergelegt.

29. October. D I iſt heute Morgen wieder in normalem Zuſtande und läuft gut.

Morgens 11 Uhr. Berauſcht; bleibt jedoch ohne umzufallen ſitzen.

Nachmittags 4 Uhr. Frißt wieder.

30. October. D IV, Controlethier, Diarrhöe.

D I, Alkoholiker, nach dem Sondiren ſofort betrunken.

Nachmittags 4 Uhr. Offenbar noch etwas unter dem Einfluſſe des Alkohols, wackelig. Läßt ſich nicht auf den Rücken oder auf die Seite legen.

31. October. D I iſt eine Viertelſtunde nach dem Sondiren ſchon benebelt, läßt ſich jedoch weder auf die Seite noch auf den Rücken legen.

11 Uhr. Liegt gerade aus auf der Seite, iſt vollkommen ſchlaff. Beim Berühren der Cornea wird ein einziges Mal die Membrana nictitans langſam und leiſe bewegt. Cilienreflex eben noch anweſend. Maul ohne Widerſtand zu öffnen, Zunge wird dabei ruhig gehalten: fibrilläre Tremoren. Herzſchlag ſehr ſchnell, nicht zu zählen. In Handtücher eingepackt.

1. November. Mittags 12 Uhr. D I liegt geſtreckt mit weitgeöffneten Augen. Bemüht ſich nach Berührung aufzuſtehen, fällt jedoch ſofort um. In Handtücher gewickelt. (Dies wird, um der Abkühlung vorzubeugen, jedesmal gethan, wenn das Thier berauſcht iſt.)

Nachmittags 4 Uhr. Wieder in normaler Verfaſſung.

2. November. Mittags 11 Uhr. D I liegt gerade aus auf der Seite. Steht mit der größten Mühe auf, um ſofort wieder umzuſinken.

4. November. Nachmittags 4 Uhr. D I noch unter dem Einfluſſe des Alkohols. Bemüht ſich vergebens aufzuſtehen; fällt jedesmal wieder um.

7. November. D I ſitzt ſofort nach dem Sondiren in betrunkenem Zuſtande.

8. November. Morgens $10^1/_2$ Uhr. D I liegt auf der Seite; kann nicht aufſtehen. Maul ohne Mühe zu öffnen, jedoch beziehungsweiſe ſtarke Abwehrbewegungen mit Pfoten und Zunge.

Mittags 12 Uhr. Liegt noch auf der Seite.

Nachmittags 4 Uhr. Wieder normal.

11. November. Streckt man die hinteren Extremitäten von D I vor dem Sondiren nach hinten, ſo zieht das Thier ſie erſt nach einiger Zeit und mit Mühe zurück. Die vier D-Controlethiere erlauben kaum dieſe Streckung und ziehen die Extremitäten ſofort zurück.

12. November. Mittags 12 Uhr. D I bewußtlos.

Nachmittags 4 Uhr. Wieder normal.

13. November. Mittags 2 Uhr. Noch bewußtlos.

Nachmittags 4 Uhr. Frißt wieder.

14. November. D I zittert vor dem Sondiren. Tremor linguae. Auch E I, Alkoholiker, zittert vor dem Sondiren und hat ebenfalls ſehr ſtarken fibrillären Tremor linguae.

Die Controlethiere dieſer Verſuchsreihe D werden auf Zungentremor unterſucht; wenn die Klemme ins Maul gebracht iſt, wird gewartet, bis die Zunge vollkommen ruhig gehalten wird: D V und D VII ſind abſolut ohne Tremor, D VIII zeigt ihn bei gut auffallendem Lichte in geringem Maße, während die Zunge des ſeit dem Anfange der Verſuche immer ſchwächlichen D IV deutlich zittert.

Mittags 11 Uhr. D I bewußtlos, läßt ſich in die verſchiedenartigſten Haltungen bringen. Augenreflexe abweſend. Richtet ſich nach vielen vergeblichen Bemühungen endlich auf, um ſofort wieder umzufallen.

Nachmittags 3 Uhr. Normales Verhalten.

15. November. D I reagirt ſofort nach dem Sondiren nicht mehr auf Berührungen.

Morgens 11 Uhr. Das Thier ſitzt in berauſchtem Zuſtande aufrecht da, fällt aber bei Berührungen um und kann ſich nicht mehr aufrichten.

Nachmittags 4 Uhr. Frißt wieder.

Die Controlethiere, beſonders D V, ſehen gut aus und fühlen ſich feſt an, mit Ausnahme von D IV, welches ſeit dem Anfange der Experimente (vor $3^1/_2$ Monaten) an Gewicht nicht zugenommen hat, obwohl es immer gut gefüttert wurde. Damit das kleine Thier nicht durch die anderen möglicherweiſe von der Nahrung weggedrängt würde, wurde es in den letzten Wochen allein in einem Behälter gehalten. Auch ſchon vor dieſer Zeit iſt es öfter abgeſchloſſen von den anderen gefüttert worden, ohne daß dies je eine Gewichtszunahme zur Folge hatte. Das Thierchen iſt jedoch geſund und munter und frißt meiſtens wie die anderen den ganzen Tag hindurch.

18. November. D V und D VII, Controlethiere, heute wegen Zerbrechens der Spritze nicht ſondirt.

Mittags 12 Uhr. D I, Alkoholiker, benebelt.

Nachmittags 4 Uhr. Wieder frei von der Alkoholeinwirkung.

19. November. D I kurz nach dem Sondiren benebelt, frißt nicht von der vorgelegten Nahrung.

Nachmittags 4 Uhr. Normal.

20. November. D I, eine Viertelſtunde nach dem Sondiren unter dem Einfluſſe des Alkohols. Bleibt bei Berührung unbeweglich zuſammengekauert ſitzen und läßt ſich nicht auf den Rücken legen.

Nachmittags 4 Uhr. Wie ſonſt.

21. November. D I reagirt kurz nach dem Sondiren kaum auf Berührungen.

Morgens 11 Uhr. Das Thier läuft gut, wiewohl träge. Läßt ſich, wenn dies langſam geſchieht, auf den Rücken legen; nach einiger Zeit macht das Thier Bewegungen, welche es wieder auf die Füße bringen. Vorgelegte Nahrung wird nicht berührt. Sitzt berauſcht mit abwärts hängenden Ohren da.

Die Controlekaninchen freſſen ſofort nach dem Sondiren mit großer Gefräßigkeit.

Nachmittags 4 Uhr. D I normal.

22. November. D I kurz nach dem Sondiren benebelt. Fällt eine Stunde ſpäter auf einen kleinen ihm verſetzten Stoß um und kann ſich nicht mehr aufrichten.

Nachmittags 4 Uhr. Frißt gierig.

23. November. D I eine Viertelſtunde nach dem Sondiren unter dem Einfluß des Alkohols, läßt ſich jedoch nicht bleibend auf den Rücken legen. Nimmt nicht die vorgelegte Nahrung, während die Controlethiere ſofort wieder freſſen.

Eine halbe Stunde ſpäter läßt das Thier ſich durch einen Stoß umwerfen und bleibt ſo liegen. Laufen kaum möglich; jedesmal bricht es mit weitausgeſpreizten Pfoten zuſammen.

24. November. Heute nicht ſondirt. D IV, Controlethier, todt im Behälter aufgefunden.

25. November. Sectio: D IV; Muskeln dünn. Blut in den Venen. Darm mäßig gefüllt, Magen klein, enthält ein wenig Nahrung. Außen am Magen einige Cyſticerken. In der Leber einige Cercarienkolonien. Blaſe gefüllt. Lungen hellroth, collabirt, Atria gefüllt mit coagulirtem Blute. Keine Blutung im Gehirne.

26. November. D I ſitzt eine halbe Stunde nach dem Sondiren zuſammengekauert und zähneknirſchend, mit herabhängenden Ohren da. Cornealreflex anweſend, die Membrana nictitans wird

vorgeſchoben, Cilienreflex vorhanden. Läßt ſich ohne Widerſtand auf den Rücken legen, bemüht ſich aber ſofort wieder auf die Füße zu kommen, was jedoch erſt nach vielen vergeblichen Verſuchen möglich iſt.

Eine Stunde nach dem Sondiren bleibt das Thier, ohne Verſuche aufzuſtehen, auf dem Rücken liegen. Cornealreflex kaum, Cilienreflex gut nachweisbar.

Herzſchlag ſchnell, nicht zu zählen. Einige Borborygmi. Periſtaltiſche Wellen dann und wann durch die Bauchwand hindurchzuſehen. Aufrecht geſetzt, bricht das Thier mit weit ausgeſpreizten vorderen und hinteren Extremitäten zuſammen.

Mittags 12 Uhr. Noch zuſammengekauert.

Nachmittags 4 Uhr. Normal.

27. November. D I eine halbe Stunde nach dem Sondiren noch unter dem Einfluſſe des Alkohols. Läßt ſich auf den Rücken legen. Bauch ſchlaff, Organe durchzufühlen. Periſtaltiſche Bewegungen ſehr deutlich durch die Bauchwand hindurchzuſehen. Urin ohne Eiweiß.

Urin der Controlethiere ebenfalls ohne Eiweiß.

28. November. Erſt Nachmittags 4 Uhr giebt D I eiweißfreien Urin ab.

29. November. D I läßt Mittags 3 Uhr 32 cm.^{3} Urin ohne Eiweiß.

30. November. Urin (D I) ohne Eiweiß.

Morgens 9 Uhr wird D I durch reichlich 20 cm.^{3} Alkohol 96^0 total bewußtlos gemacht. Eine halbe Stunde ſpäter werden die Venae jugulares behufs Unterſuchung des Blutes abgebunden und ſammt Herz und übrigen Organen exſtirpirt.

Sectio: Magen mit grüner breiiger Nahrungsmaſſe ſtark gefüllt. Magenwand verdickt und reichlich mit Schleim überzogen; auf dem größten Theil der Schleimhaut finden ſich viele kleine dicht zuſammengedrängte rothe Pünktchen: chron.

haemorrh. Magenkatarrh. Am Magen einige Cyſticerci. Darm gut gefüllt.

Leber zeigt eine leicht granulirte Oberfläche.

Milz klein und ſchmal.

Blaſe contrahirt.

Lungen collabirt, normal.

Sehr viel Fett an Trachea, Niere, Herz, in der Achſelhöhle und in der Leiſtengegend.

Nach dem Tode des letzten Alkoholikers dieſer Verſuchsreihe werden die drei Controlethiere, welche noch einige Tage am Leben bleiben, wegen der damit verbundenen Gefahr nicht mehr ſondirt.

3. December. Mittags 1 Uhr wird D VII, Controlethier, durch einen Schlag ins Genick getödtet.

Sectio: Sehr viel Fett um Trachea, Herz, Niere, Blaſe, in Achſelhöhle und Leiſtengegend.

Darm mit faecalen Maſſen gefüllt.

Magen enthält grünen Nahrungsbrei. Schleimhaut normal. Außen am Magen einige Cyſticerci. Leber enthält einige Cercarienkolonien.

Blaſe gefüllt.

Lungen collabirt, normal. Herz keine Abweichung von der Norm darbietend.

Mittags 2 Uhr wird D VIII, Controlethier, durch einen Schlag ins Genick getödtet.

Sectio: Sehr viel Fett an Trachea, Herz, Niere, Blaſe, ſowie in der Achſel- und Leiſtengegend.

Darm und Magen gefüllt. Cyſticerci. Cercarien. Lungen und Herz normal.

10. December. Mittags 3 Uhr wird D V, Controlethier, ebenfalls durch einen Schlag ins Genick getödtet.

Sectio: Subcutanes Fettgewebe am ganzen Rumpfe ſtark entwickelt; viel Fett an Trachea, Herz, Nieren, Blaſe, Magen, in der Achſel- und Leiſtengegend. Muskeln mächtig entwickelt.

Magen mit grünem Speiſebrei gefüllt, Schleimhaut normal. Cyſticerci piſiformes.

Darm mit faecalen Maſſen.

Blaſe ſehr gefüllt.

Milz ſchmal und platt.

Leber mit einigen wenigen nur mit Mühe ſichtbaren Cercarienkolonien.

Lungen collabirt, normal. Herz geſund.

Zur Verfuchsreihe D

1889	Alkoholifirte Thiere.								
Datum.	D I		D II		D III		D VI		cm.³ Alkohol 96°
	Gewicht		Gewicht		Gewicht		Gewicht		
	tägliches	durchfchnittliches in einer Woche	tägliches	durchfchnittliches in einer Woche	tägliches	durchfchnittliches in einer Woche	tägliches	durchfchnitt-liches in einer Woche	
30. Juli	1080		930		750		880		
31. »	1165		940		750		840		
1. Aug.	1160		990		825		880		
2. »	1180		980		820		880		
3. »	1200		1000		835		900		
4. »	1115	1142	940	955	800	784	870	869	
5. »	1120		930		750		860		
6. »	1120		910		700		840		
7. »	1100		940		760		855		
8. »	1000		850		700		800		2
9. »	1110		910		790		850		
10. »	1180		910		850		870		
11. »	1180	1150	980	961	810	805	830	848	
12. »	1200		1000		830		860		
13. »	1215		1100		830		870		
14. »	1165		980		825		860		3
15. »	1110		940		800		820		
16. »	1200		1110		870		900		
17. »	1220		1110		930		900		
18. »	1280	1260	990	1056	830	874	900	920	
19. »	1390		1120		920		990		
20. »	1370		1070		910		990		
21. »	1250		1025		860		940		
22. »	1200		1010		850		990		
23. »	1235		1080		945		1030		
24. »	1230		1050		865		965		4
25. »	1200	1227	1020	1044	870	901	930	991	
26. »	1220		1030		905		985		
27. »	1245		1040		930		1010		
28. »	1260		1080		945		1030		
29. »	1145		1000		860		935		
30. »	1220		1100		930		985		5
31. »	1260		1110		980		1070		
1. Sept.	1225	1232	1110	1097	970	979	1035	1038	

gehörige Tabelle.

Controle-Thiere.

D IV		D V		D VII		D VIII		D IX	
Gewicht		Gewicht		Gewicht		Gewicht		Gewicht	
täg-liches	durch-ſchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-ſchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-ſchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-ſchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-ſchnitt-liches in einer Woche
690		1075		880		960		590	
680		1105		875		950		570	
780		1200		940		1020		610	
760		1150		960		1020		600	
790		1110		970		1040		630	
725	738	1060	1097	870	907	975	991	590	583
710		1050		860		960		560	
700		1060		880		960		540	
700		1050		870		960		550	
630		950		770		860		490	
690		1100		850		980		530	
770		1140		900		1000		580	
720	737	1130	1120	880	879	1010	1004	550	567
780		1160		930		1020		590	
810		1180		925		1120		630	
760		1180		900		1040		600	
700		1110		860		930		540	
780		1180		970		1070		630	
775		1190		940		1080		620	
800	783	1180	1211	935	985	1080	1089	650	627
820		1310		1080		1200		690	
820		1275		1140		1150		670	
790		1230		970		1115		590	
780		1260		975		1120		610	
800		1240		1000		1150		645	getödtet.
800		1200		960		1100			
765	772	1125	1192	920	971	1060	1107		
750		1140		960		1090			
740		1150		980		1100			
770		1230		1005		1130			
705		1160		950		1060			
740		1200		1000		1130			
785		1250		1050		1145			
800	778	1320	1273	1050	1033	1095	1109		

1889	Alkoholisirte Thiere.							
	D I		D II		D III		D VI	
	Gewicht		Gewicht		Gewicht		Gewicht	
Datum.	täg-liches	durch-schnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-schnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-schnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-schnitt-liches in einer Woche
2. Sept.	1225		1100		1000		1045	
3. »	1320		1160		1005		1090	
4. »	1300		1100		1110		1110	
5. »	1280		1140		990		1060	
6. »	1360		1180		1025		1110	
7. »	1320		1100		980		1070	
8. »	(1280)	1286	(1040)	1086	(965)	993	(1035)	1073
9. »	1240		980		950		1005	
10. »	1290		1080		1040		1130	
11. »	1230		1080		1005		1100	
12. »	1320		1140		1020		1060	
13. »	1330		1160		1040		1120	
14. »	1285		1140		1005		1080	
15. »	(1275)	1286	(1075)	1098	(1000)	1013	(1100)	1091
16. »	1260		1010		1000		1120	
17. »	1330		1080		1000		1080	
18. »	1200		1080		1030		1080	
19. »	1150		990		980		1080	
20. »	1120		1100		1040		1120	
21. »	1180		1070		1000		1080	
22. »	1180	1188	1105	1075	1005	1026	1100	1106
23. »	1200		1090		1010		1040	
24. »	1300		1130		1120		1190	
25. »	1190		1040		1030		1130	
26. »	1280		1155		1080		1170	
27. »	1200		1105		1035		1130	
28. »	1340		1190		1090		1160	
29. »	1300	1299	1120	1127	1135	1076	1140	1144
30. »	1320		1120		1050		1120	
1. Okt.	1290		1100		1035		1160	
2. »	1360		1100		1110		1130	
3. »	1360		1080		1170		1120	
4. »	1410		1110		1040		1110	
5. »	1270		1080		1020		1100	
6. »	1295	1350	1040	1086	1020	1061	1065	

cm.³ Alkohol 96°	Controle-Thiere. D IV Gewicht täg-liches	D IV Gewicht durch-fchnitt-liches in einer Woche	D V Gewicht täg-liches	D V Gewicht durch-fchnitt-liches in einer Woche	D VII Gewicht täg-liches	D VII Gewicht durch-fchnitt-liches in einer Woche	D VIII Gewicht täg-liches	D VIII Gewicht durch-fchnitt-liches in einer Woche
	790		1240		1050		1145	
	810		1365		1010		1060	
	820		1380		1120		1130	
	830		1365		1125		1110	
6	865		1470		1205		1200	
	810		1355		1180		1130	
	(805)	826	(1310)	1358	(1165)	1142	(1125)	1135
	800		1270		1150		1120	
	839		1360		1070		1160	
	845		1345		1100		1100	
	830		1320		1080		1100	
7	840		1390		1130		1160	
	870		1330		1100		1130	
	(825)	805	(1315)	1333	(1070)	1077	(1130)	1128
	780		1300		1040		1130	
	750		1370		1080		1125	
	740		1310		1040		1120	
	710		1250		1000		1050	
	700		1400		1105		1120	
8	690		1380		1030		1080	
	700	711	1420	1424	1030	1087	1080	1127
	700		1440		1085		1110	
	795		1560		1200		1260	
	775		1520		1160		1190	
	840		1580		1215		1240	
9	800		1440		1110		1180	
	870		1560		1250		1325	
	310	831	1540	1534	1185	1194	1250	1255
	850		1560		1200		1320	
	810		1580		1200		1260	
	840		1480		1200		1210	
	815		1460		1150		1240	
	800		1515		1145		1210	
	725		1400		1130		1070	
10	710	749	1450	1491	1120	1142	1185	1209

1889	Alkoholisirte Thiere.							
	D I		D II		D III		D VI	
Datum.	Gewicht		Gewicht		Gewicht		Gewicht	
	täg-liches	durch-schnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-schnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-schnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-schnitt-liches in einer Woche
7. Oct.	1325		1100		1040		1085	
8. »	1380		1085		1080		1180	todt
9. »	1410		1105		1060			gewo-
10. »	1460		1085		910			gen.
11. »	1410		1090		980			
12. »	1400		1100		930			
13. »	1420	1417	1025		900			
14. »	1460		1025		880			
15. »	1390		990	todt	845	todt		
16. »	1360			gewo-		gewo-		
17. »	1360			gen.		gen.		
18. »	1310							
19. »	1245							
20. »	1300	1261						
21. »	1140							
22. »	1220							
23. »	1250							
24. »	1250							
25. »	1265							
26. »	1280							
27. »	1150	1211						
28. »	1130							
29. »	1210							
30. »	1195							
31. »	1200							
1. Nov.	1305							
2. »	1300							
3. »	1250	1246						
4. »	1230							
5. »	1210							
6. »	1230							
7. »	1350							
8. »	1325							
9. »	1365							
10. »	1375	1371						

cm.³ Alkohol 96°	Controle-Thiere.							
	D IV		D V		D VII		D VIII	
	Gewicht		Gewicht		Gewicht		Gewicht	
	tägliches	durchſchnittliches in einer Woche	tägliches	durchſchnittliches in einer Woche	tägliches	durchſchnittliches in einer Woche	tägliches	durchſchnittliches in einer Woche
	715		1490		1140		1225	
	750		1570		1160		1240	
	730		1550		1150		1290	
	790		1590		1135		1200	
	730		1565		1100		1170	
	730		1570		1170		1215	
	700	696	1500	1574	1145	1136	1125	1179
	640		1500		1120		1125	
	635		1690		1150		1195	
	645		1605		1130		1220	
	665		1690		1210		1280	
	730		1600		1180		1250	
	760		1640		1200		1285	
	770	713	1590	1619	1170	1213	1320	1321
	650		1580		1130		1310	
	710		1635		1285		1440	
	710		1600		1320		1360	
	765		1630		1330		1330	
	780		1680		1325		1370	
	800		1760		1360		1410	
	720	768	1660	1686	1290	1319	1325	1381
	810		1685		1310		1340	
	765		1700		1300		1475	
	740		1690		1320		1420	
	745		1785		1395		1500	
	800		1795		1430		1505	
	780		1810		1455		1480	
	705	756	1690	1783	1360	1454	1410	1456
	760		1795		1530		1520	
	720		1810		1500		1405	
	780		1795		1510		1375	
	760		1820		1470		1495	
	720		1785		1425		1360	
	775		1860		1510		1460	
	730	735	1860	1845	1480	1496	1420	1441

1889	Alkoholifirte Thiere.							
	D I		D II		D III		D VI	
	Gewicht		Gewicht		Gewicht		Gewicht	
Datum.	täg-liches	durch-ſchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-ſchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-ſchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-ſchnitt-liches in einer Woche
11. Nov.	1450							
12. »	1375							
13. »	1360							
14. »	1395							
15. »	1415							
16. »	1460							
17. »	1375	1433						
18. »	1430							
19. »	1430							
20. »	1530							
21. »	1580							
22. »	1600							
23. »	1580							
24. »	(1650)	1644						
25. »	1720							
26. »	1700							
27. »	1680							
28. »	1660							
29. »	1650							
30. »	1700							
1. Dec.								
2. »								
3. »								
4. »								
5. »								
9. »								
10. »								

cm.³ Alkohol 96°	Controle-Thiere.							
	D IV		D V		D VII		D VIII	
	Gewicht		Gewicht		Gewicht		Gewicht	
	täg-liches	durch-ſchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-ſchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-ſchnitt-liches in einer Woche	täg-liches	durch-ſchnitt-liches in einer Woche
	740		1920		1575		1500	
	700		1780		1445		1400	
	720		1890		1570		1450	
	685		1810		1460		1415	
	670		2010		1560		1420	
	680		1945		1660		1555	
	630	669	2040	1982	1645	1609	1595	1563
	700		2025		1650		1720	
	640		1925		1540		1560	
	680		2120		1745		1680	
	670		2070		1750		1610	
	730		2220		1830		1730	
	710		2180		1820		1780	
	650	todt gewo-gen.	(2215)	2207	(1860)	1848	(1750)	1761
			2250		1900		1720	
			2210		1880		1810	
			2305		1895		1930	
			2290		1950		1870	
			2325		1915		1820	
			2250		1625		1775	
			2200	2231	1835		1770	
			2110		1850		1760	
			2070		1710		1650	
			2375					
			2180					
			2510					
			2400					

Verſuchsreihe E.

Die Verſuchsreihe E beſteht aus ſechs Kaninchen von derſelben Brut.

Alkoholiſirte Thiere ſind:

E I, blaugrau, männlich;

E II, grau, männlich;

E III, braunroth, weiblich.

Controlethiere ſind:

E IV, grauroth, weiblich;

E V, weißbunt, weiblich;

E VI, grau, männlich;

wovon E V beim Anfange der Verſuche ſtirbt und E VI durch Mißgeſchick getödtet wird.

Die drei alkoholiſirten Thiere bekamen:

E I in 92 Tagen 766 cm.^{3},

E II in 49 Tagen 343 cm.^{3},

E III in 90 Tagen 746 cm.^{3} 96procentigen Alkohols.

Das übriggebliebene Controlethier, E IV, lebte ſeit dem Anfange der Experimente, d. h. 50 Tage, und wurde 47 Tage lang ſondirt.

E I, E II und E III bekamen zuſammen ſeit dem 13. Auguſt 30 Gramm Stärke, 25 cm.^{3} Waſſer, 10 cm.^{3} Alkohol von 96°; ſeit dem 17. Auguſt 30 Gr. Stärke, 22 cm.^{3} Waſſer, 13 cm.^{3} Alkohol; ſeit dem 24. Auguſt 30 Gr. Stärke, 20 cm.^{3} Waſſer, 17 cm.^{3} Alkohol u. s. w.

Seit dem 15. October wird der Alkohol nicht mehr mit Stärke, ſondern den dann noch lebenden Thieren in Milch mit einem darin verrührten Eie gegeben.

Am 13. Auguſt wird mit den Experimenten begonnen.

13. Auguſt. E II bekommt heute keinen Alkohol.

14. Auguſt. E II bekommt auch heute keinen Alkohol.

Beim Sondiren fällt E VI die Klemme aus dem Maul. Damit das Thier die Sonde nicht mit den Zähnen beſchädige, wird ſie

vom Aſſiſtenten ſchnell aus dem Magen gezogen, wobei leider Stärkemaſſen in die Trachea fließen.

Das Thier, ſchnell hingeſetzt, holt tief Athem und fällt bald um. Kopf und Extremitäten ſchlaff. Weite Pupille. Herzſchlag unregelmäßig. Krämpfe, vornehmlich in den vorderen Extremitäten. Opiſthotonus. Singultus. Tod.

Sectio, 15. Auguſt. Mittags 2 Uhr: Venen des ganzen Körpers mit Blut gefüllt. Rechtes Atrium ſtark mit coagulirtem Blute angefüllt. Lungen emphyſematös, hellroth, mit Eindruck der Rippen. Diaphragma ſteht niedrig in geſpanntem Zuſtande. Aus dem Durchſchnitt der Lunge quillt Stärkemaſſe hervor, die oberflächlich an das Bild der Miliartuberculoſe erinnert. In Bronchi, Trachea, Mund- und Naſenhöhle Stärkemaſſe.

Magen mäßig gefüllt. Leber mit einigen Cercarienkolonien.

16. Auguſt. E v, Controlethier, Diarrhöe.

18. Auguſt. E v, Controlethier, krank.

19. Auguſt. E v, Controlethier, ſterbend.

20. Auguſt. E v, Controlethier, ſtirbt. Nicht unterſucht.

28. Auguſt. E iv, Controlethier, Diarrhöe. Nicht ſondirt. E i, Alkoholiker, und E ii, Alkoholiker, berauſcht, deutlich unter dem Einfluſſe des Alkohols.

29. Auguſt. E iii ſehr berauſcht. Läuft unaufhörlich mit wackelndem Gange. Beide Ohren hängen an einer Seite herab. Das Thier fällt wiederholt um. Weite Pupille.

30. Auguſt. E iii unter dem Einfluſſe des Alkohols.

31. Auguſt. Morgens 11 Uhr. E iii ſehr berauſcht.

1. September. Seit heute ſtehen alle Alkoholiker täglich ſehr deutlich unter der Einwirkung des Alkohols: berauſcht, ſchwach auf den Füßen, ohne die Fähigkeit, ſich auf ihnen zu halten.

4. September. Morgens 11 Uhr. E iii bewußtlos.

8. September. Kein Alkohol.

11. September. E iv, Controlethier, Diarrhöe.

14. September. E i völlig berauſcht.

15. September. Kein Alkohol.

16. September. E III iſt ſeit heute täglich ſchon eine Stunde nach dem Sondiren bewußtlos, ohne Reflexe, ſchlaff; man kann es in jede Haltung bringen, auch auf den Rücken legen. Cilienreflexe meiſtens abweſend. Mittags 12 Uhr kann man es aufſtehen laſſen, indem man es an einer hinteren Extremität aufhebt. Es ſitzt dann noch berauſcht, bebend und zitternd da, fällt beim Laufen jedesmal um oder bricht mit vier weit ausgeſpreizten Pfoten zuſammen.

24. September. E I, E II und E III ſind, wie immer, unter dem Einfluſſe des Alkohols.

Mittags 1 Uhr. E I liegt gerade aus auf der Seite. Gezwungen zu laufen, verweigert die rechte hintere Extremität ihren Dienſt, ſo daß das Thier jedesmal auf den Rücken fällt und die vier Pfoten in die Luft ſtreckt.

Nachmittags 4 Uhr. E I läuft wieder gut, iſt aber noch etwas betrunken; gefreſſen hat es faſt noch nichts.

Meiſtens fangen die Thiere um 1 Uhr Mittags wiederum an zu freſſen; ſie ſitzen dann noch zuſammengekauert mit hängenden Ohren und Schwanze da.

27. September. Die Thiere dieſer Verſuchsreihe machen immer heftige Abwehrbewegungen, wenn ſie ins Käſtchen geſchloſſen werden ſollen. E I zittert dabei meiſtens, oft derart, daß der Zeiger der Waage beim Wägen nicht zur Ruhe kommt.

Mittags 12 Uhr. E II kann weder laufen noch ſtehen. Sinkt mit der Bruſt auf den Boden, ſitzt im Behälter mit weit ausgeſpreizten Vorderpfoten da. Läßt ſich auf den Rücken legen.

28. September. Mittags 12 Uhr. E I bewußtlos. E II läuft im Behälter auf der Dorſalfläche der Vorderpfoten. E III läßt ſich auf den Rücken legen und bleibt ſo liegen.

1. October. E III, Alkoholiker, Diarrhöe.

E IV, Controlethier, iſt beim Sondiren ſehr unruhig, ſo daß die Sonde öfter in die Trachea kommt. Nach dem Sondiren holt das Thier mit weit geöffnetem Maule tief Athem, rennt wild durch das Zimmer, ſpringt einige Male hoch vom Boden auf und erliegt unter heftigen Krämpfen.

Aus Naſe und Maul fließen einige Tropfen ſchäumenden Blutes.

Sectio, eine Stunde nach dem Tode: Beim Oeffnen des Bruſtkorbes fließt eine Pus-ähnliche Flüſſigkeit heraus, welche eingebrachte Stärkemaſſen, die mit Jod ſich intenſiv blau färben, enthält. Die Lungen werden in Zuſammenhang mit Trachea, Larynx, Zunge, Palatum molle, Oeſophagus, Magen, Herz und Aorta aus dem Cadaver herausgenommen.

Die Schleimhaut des Oeſophagus iſt intact, der Magen enthält große Maſſen grünen Breies.

Larynx und Trachea mit einer eiterähnlichen Materie, der Stärke, gefüllt, die ſich mit Jod intenſiv blau färbt.

An der Unterſeite des Lobus inferior pulmonis dextri iſt eine Oeffnung in der Pleura pulmonalis wahrnehmbar; eine Sonde führt von da durch einen Kanal quer durch die Lunge bis in den rechten Bronchus. Das den Kanal umgebende Gewebe iſt blutig imbibirt.

Darm normal. Blaſe gefüllt. Cyſticerci piſiformes.

Mittags 12 Uhr. E I kann man die verſchiedenartigſten Haltungen geben; doch bleibt es nicht auf dem Rücken liegen.

3. October. E II, Alkoholiker, Diarrhöe. Bekommt heute beinahe 12 cm.^{3} Alkohol von 96°.

Mittags 12 Uhr iſt das Thier ganz ſteif wie ein Brett. Bewußtloſigkeit und Gefühlloſigkeit.

Mittags 4 Uhr iſt das Thier noch in der gleichen Verfaſſung. Pupillenreflex abweſend. Pupille ad maximum dilatirt. Cornealreflex abweſend; Cilienreflex noch vorhanden; Membrana nictitans unbeweglich. Der ganze Körper gefühllos gegen Nadelſtiche. Fibrilläre Zuckungen in den Extremitäten, namentlich in der linken Vorderpfote; ebenſo in Zunge und Wangenſchleimhaut. Keine Blutung im Maul. Beim Oeffnen des Maules ſchwache, aber deutliche Abwehrbewegungen mit den Vorderpfoten.

Bauch ſchlaff, Niere durchzufühlen. Puls 184. Reſpiration 96. Rectaltemperatur 32,1.

Zwingt man das Thier zu laufen, ſo ſchiebt es ſich auf dem Boden ſchleifend fort, wobei die Vorderpfoten (beſonders die linke) unter den Körper zu liegen kommen. Es läßt ſich in allen Haltungen niederlegen.

Das Thier wird in Watte gepackt und in den Behälter gebracht.

Abends 8 Uhr liegt es in einer Ecke des Behälters zuſammengekauert, ſieht jedoch verhältnißmäßig gut aus.

4. October. E I, E II, E III zeigen vor dem Sondiren deutlichen Tremor linguae. (Die Controlethiere der Verſuchsreihe D ohne Tremor.) Die Thiere werden ſeit heute in einem Zimmer des Laboratoriums untergebracht.

E I, Alkoholiker, Diarrhöe. Das Thier, heute um 12 Uhr ſondirt, iſt Nachmittags 4 Uhr total bewußtlos und gefühllos. Cornealreflex abweſend, Cilienreflex noch eben vorhanden. Starker Tremor um Maul und Kinn, in Wangenſchleimhaut und Zunge. Die Haare um die Mundſpalte ſind dadurch fortwährend in oscillirender Bewegung. Maul ohne Widerſtand zu öffnen. Gezwungen zu laufen, bewegt es ſich auf der Seite liegend etwas über den Tiſch fort und bleibt über dem Rande des Tiſches liegen, von dem es in Folge der Schwerkraft langſam herabgleitet.

E II, Alkoholiker, heute Mittag 12 Uhr ſondirt, iſt Nachmittags 4 Uhr noch ganz unter dem Einfluſſe des Alkohols, jedoch nicht ſo ſtark als geſtern. Starke Zuckungen um Maul und Kinn, zuweilen auch in der Schultergegend. Das Thier läßt ſich ohne Widerſtand das Maul öffnen; fibrilläre Zuckungen in Wangenſchleimhaut und Zunge. Es läßt ſich auch auf den Rücken legen. Die Membrana nictitans wird beim Berühren des Auges langſam und unvollkommen vorgeſchoben. Niere nicht durch die Bauchwand hindurchzufühlen.

5. October. E II, Alkoholthier, Morgens 8 Uhr todt im Behälter vorgefunden.

Sectio, Morgens $11^1/_2$ Uhr: Rigor mortis. Beim Oeffnen der Bruſthöhle contrahirt das Herz ſich noch ſpontan: die Con-

tractionen ſind beſonders deutlich im rechten Atrium, doch auch in den beiden Ventrikeln. Um 12 Uhr iſt das voluminöſe Herz durch Berühren oder Nadelſtich noch zur Contraction zu bringen; der iſolirte Apex cordis reagirt ebenfalls noch auf Reizung. Im rechten Herzen viel coagulirtes Blut.

Der Darm bewegt ſich ſpontan noch ſchwach wurmförmig, gereizt mit einigermaßen zunehmender Intenſität.

Lungen hellroth, collabirt. Leber ohne Cercarienkolonien. Einige Cyſticerci in der Bauchhöhle. Der Magen enthält eine große Quantität wäßrige Flüſſigkeit mit vielem Schleim und einer weißen Stärkemaſſe, welche mit Jod ſich intenſiv blau färbt. Magenſchleimhaut ſehr verdickt, geſchwollen: chron. haemorrh. Magenkatarrh. Darm mit dünnflüſſiger faecaler Maſſe gefüllt; Schleimhaut nicht abnormal. Milz klein, ſchmal, platt. Nieren normal. Blaſe gefüllt. Keine Blutung im Gehirne.

6. October. E I und E III mit Tremor linguae.

11. October. E I zittert ſtark vor dem Sondiren, zittert auch bei der geringſten Berührung.

12. October. Temperatur vor dem Sondiren 9 Uhr E I 39,3, E III 38,6, nach dem Sondiren 12 Uhr E I 35,9, E III 36,3.

14. October. E III vor dem Sondiren zuſammengekauert. Beide hinteren Extremitäten ſind ſteif und nach hinten gerichtet, sie können künſtlich vollkommen nach hinten geſtreckt werden.

15. October. Die tägliche Doſis Alkohol wird von jetzt an auf 10 cm.^{3} gebracht (cfr. 15. Oct. Verſuchsreihe D) und anſtatt mit Stärke in Milch mit einem darin verrührten Ei gegeben.

Den ganzen Tag über Carotten und Brod.

16. October. E III, Alkoholthier, läuft gut, wiewohl die hinteren Extremitäten leicht paretiſch ſind.

17. October. Morgens 11 Uhr. E I und E III unter dem Einfluſſe des Alkohols. Gleiten beim Laufen jedesmal aus, fallen bisweilen auf den Rücken.

Nachmittags 4 Uhr. Beide noch betrunken.

18. October. E I und E III ſehr beraufcht. Die verſchiedenartigſten Haltungen werden ſpontan bei den Bemühungen herumzulaufen angenommen. E I liegt mit nach vorn geſtreckten Vorderpfoten, herabhängenden Ohren und Schwanz auf dem Bauch. Stützt ſich in dieſer Haltung gern gegen Gegenſtände. Später bewußtlos, liegt es auf der Seite.

E III hält die hinteren Extremitäten wiederum einigermaßen nach hinten, wobei die Ferſe nach oben gerichtet iſt. Knurrt jedesmal, wenn man es aufhebt. Kniee in Folge des Kriechens mit nachſchleppenden hinteren Extremitäten leichtroth tingirt.

Mittags 5 Uhr. E I normal. E III noch beraufcht.

19. October. E III hält vor dem Sondiren die hinteren Extremitäten ſteif und geſtreckt. Bei den Ohren aufgehoben, hält es ſich geſtreckt mit ausgeſpreizten Zehen, auch wenn man ihm den Bauch kitzelt. Die anderen Kaninchen, auch E I, wehren dies unmittelbar mit den hinteren Extremitäten ab, und verſuchen ſelbſt mit vorderen und hinteren Pfoten die Hand zu entfernen, welche ſie an den Ohren aufgehoben hat.

20. October. E III hat wiederum ſteife hintere Extremitäten. Kitzeln des Bauches wird nur mit den Vorderpfoten abgewehrt.

21. October. E III, ſteife Extremitäten. Läuft gut.

Nachmittags 4 Uhr. E I und E III wieder normal. Tremor linguae, namentlich bei E I.

22. October. Morgens 11 Uhr. E I fängt liegend wieder an zu freſſen. Auf den Boden geſetzt, bricht das Thier mit weit ausgeſpreizten Pfoten zuſammen.

E III liegt im Behälter gerade aus, fällt, auf den Boden geſetzt, beim Beſtreben herumzulaufen, jedesmal um und hat dabei die hinteren Extremitäten einigermaßen nach hinten gerichtet. In den Behälter zurückgebracht, bleibt es, ohne zu freſſen, im Raufche ſitzen, um bald umzufallen. Corneareflex abweſend, Cilienreflex vorhanden.

24. October. E I zittert vor dem Sondiren bei der geringſten Berührung. E III zittert auch ein wenig und ſitzt bange zuſammengekauert, läuft aber gut.

Wird E I bei den Ohren aufgehoben, ſo daß die vier Extremitäten den Tiſch noch berühren, ſo zittert das Thier über den ganzen Körper derart, daß es mit den Pfoten förmlich Wirbel ſchlägt.

25. October. E I zittert wiederum wie geſtern.

E III ſitzt zuſammengekauert. Aufgehoben, hält es die hinteren Pfoten ſteif und geſtreckt.

Sogleich nach dem Sondiren ſitzen beide beraufcht in einer Ecke.

Morgens $10^1/_2$ Uhr. E III fängt wieder an zu freſſen. Läuft meiſtens ziemlich gut, aber dann und wann verweigern die hinteren Extremitäten den Dienſt, worauf das Thier zuſammenbricht.

E I noch zuſammengekauert. Läuft, hauptſächlich mit den Vorderfüßen ſtampfend, zähneknirſchend und Kaubewegungen machend durch das Zimmer. Hat bisweilen Neigung umzufallen. Starker Tremor um das Maul, wodurch die Haare in oscillirender Bewegung ſich befinden. Fängt bald von vorgelegter Nahrung zu freſſen an. Starker Tremor linguae.

26., 27. und 28. October. E I und überhaupt E III liegen vor dem Sondiren auf dem Bauche zuſammengekauert da. E III verbirgt oft den Kopf unter ein anderes Kaninchen; hat ſteife hintere Extremitäten, deren Ferſen meiſt in die Höhe gerichtet ſind.

E I zittert.

28. October. Nachmittags 4 Uhr. E I wieder normal. E III zuſammengekauert, hat wenig gefreſſen.

29. October. E I zittert vor dem Sondiren, hat ſteife hintere Extremitäten, welche bisweilen ſpontan nach hinten gerichtet werden, wobei die Ferſen nach oben gedreht ſind.

Nach dem Sondiren ſitzen E I und E III zuſammengekauert da.

Morgens 11 Uhr. Die Thiere fangen langſam an zu freſſen.

Nachmittags 4 Uhr. Wieder normal.

30. October. E I liegt gleich nach dem Sondiren mit nach hinten gerichteten hinteren Extremitäten halb auf der Seite.

E III vor und nach dem Sondiren zuſammengekauert.

Morgens 11 Uhr. E I fängt an zu freſſen. E III bewußtlos gegen die Wand des Behälters gelehnt.

1. November. E I und E III liegen vor dem Sondiren zuſammengekauert auf dem Bauche da.

Mittags 12 Uhr. Beide berauſcht in einer Ecke ſitzend. Laſſen ſich auf den Rücken legen. Sie fangen augenblicklich an, vorgelegte Nahrung langſam aufzufreſſen.

Nachmittags 4 Uhr. Wieder normal.

2. November. E I zittert ſtark vor dem Sondiren. E III liegt mit ſteifen hinteren Extremitäten, welche man gerade aus nach hinten ſtrecken kann, platt auf dem Bauche da. Läuft gut, aber in ſteifer Haltung.

Morgens 11 Uhr. Beide zuſammengekauert.

3. November. E III und E I vor dem Sondiren platt auf dem Bauche liegend. Der rechte untere Schneidezahn von E III zeigt an der Außenſeite einen ſtachelförmigen Auswuchs, welcher ungefähr 2 mm. über das Niveau des Zahnes vorragt. Das Thier nagt nicht mehr, iſt offenbar krank. Nach dem Sondiren ſofort zuſammengekauert.

4. November. Die hinteren Extremitäten von E III ſind vor dem Sondiren ſteif und ohne Mühe oder Widerſtand nach hinten zu bringen; das Thier zieht ſie nach einiger Zeit mit Mühe zurück.

Mittags 12 Uhr. Beide Thiere zuſammengekauert.

Nachmittags 4 Uhr. Normal.

5. November. E III hält vor dem Sondiren die hinteren Extremitäten ſpontan nach hinten geſtreckt. Die herausgewachſene Spitze des Zahnes iſt wieder abgebrochen.

6. November. E I vor dem Sondiren an den Ohren aufgehoben, hält die vier Extremitäten ſteif geſtreckt mit weit geſpreizten Zehen von ſich.

Nachmittags 4 Uhr. Wie ſonſt. E III zuſammengekauert.

7. November. E I zittert ſehr vor dem Sondiren. E III vor und nach dem Sondiren zuſammengekauert. Der rechte untere

Schneidezahn wächſt ſchief nach außen über das gewöhnliche Niveau.

Beinahe ſofort nach dem Sondiren ſitzen E I und E III beraufcht in der Ecke.

8. November. E I und E III liegen vor dem Sondiren mit dem Bauche platt auf dem Tiſche und verbergen den Kopf unter die übrigen Kaninchen.

Morgens 10½ Uhr. Beide liegen bewußtlos, reagiren aber noch leicht auf Berührung.

Mittags 12 Uhr. E I läuft ziemlich gut, ſtampft aber dabei fortwährend mit allen vier Füßen. E III ſchiebt ſich, zum Laufen gezwungen, über den Boden und fällt dabei jedesmal um: die Pfoten verweigern ihren Dienſt ganz und gar.

Nachmittags 4 Uhr. E I normal. E III zuſammengekauert.

11. November. E I und E III liegen vor dem Sondiren platt auf dem Bauche. Der rechte untere Schneidezahn des E III iſt beinahe zweimal ſo lang als der linke.

Beide Thiere, hauptſächlich aber E III, ſehen ſchlecht aus. (Rauher unordentlicher Pelz, Abmagerung, Ohren herunterhängend, Haltung bange und ſteif.)

Bringt man die hinteren Extremitäten (vor dem Sondiren) nach hinten, ſo ziehen E I und E III ſie nicht zurück.

E I, Alkoholiker, thut dies mit vieler Mühe und langſam, die vier Controlethiere der Verſuchsreihe D ziehen die Extremitäten ſofort unter den Leib zurück.

12. November. Mittags 12 Uhr. E I und E III bewußtlos. Auf Berührungen richtet ſich E I langſam auf.

Nachmittags 4 Uhr. E III zuſammengekauert.

Wegen Reinigung des Behälters werden alle Kaninchen in einen Korb geſetzt, aus dem E III Nachmittags 4½ Uhr todt herausgeholt wird.

13. November. E III, todt gewogen, zeigt gegen vorher noch eine geringe Zunahme des Gewichtes.

Sectio, Mittags 12 Uhr:

Rigor mortis. Muskeln dünn, durchſichtig. Um Trachea und Nieren, ſowie in der Achſel- und Leiſtengegend viel Fettgewebe.

Venen des ganzen Körpers blutreich. Blaſe ſehr angefüllt.

Darm zum größten Theile mit dünnflüſſiger faecaler Materie und Kothballen. Um den Magen Cyſticerci piſiformes.

Magen groß, enthält grüne Nahrungsmaſſe, ſeine Wand verdickt und mit ziemlich viel Schleim überzogen. Am Pylorus chron. haemorrh. Katarrh.

Leber groß, blutreich; ohne Kolonien.

Milz ſchmal.

Beim Oeffnen der Bruſthöhle ſtellt ſich eine Complication heraus: die Pleura coſtalis wird rechts von der Bruſtwand lospräparirt, und werden die Lungen ſammt Herz, Oeſophagus, Aorta, Diaphragma etc. aus dem Cadaver herausgenommen. Beim Oeffnen der rechten Pleurahöhle fließt trübe Flüſſigkeit aus. Die rechte Lunge iſt collabirt, die Pleurahöhle ſehr vergrößert. Pleura verdickt und mit dicker weißer Maſſe belegt, welche durch Schaben mit dem Meſſer nicht überall zu entfernen iſt: ſerös-fibrinöſe Entzündung mit Neigung zur Eiterung. (Keine Blaufärbung mit Jod.)

Dieſer Proceß iſt wenigſtens fünf oder ſechs Tage alt, da die Vascularisation der Fibrinmaſſe ſchon angefangen hat. Communication mit den Bronchi nicht aufzufinden.

Linke Lunge collabirt, mit dunkelrothen, ſchon während des Lebens entſtandenen atelektatiſchen Stellen. Schleimhaut der Trachea roth, ihre Gefäße injicirt.

Rechtes Herz mit Coagulis.

Keine Blutung im Gehirne.

Der rechte untere Schneidezahn mißt an der Außenſeite 11 mm., der linke 7 mm.

Wahrſcheinlich iſt das an ſich ſchon ſehr engbrüſtige Thier durch die Anderen zu ſtark gedrückt worden und datirt die Verletzung der Pleura (durch die Sonde?) aus der Zeit, wo das Thier

zu nagen aufhörte und wo der Schneidezahn ſchief weiter wuchs (ca. 3. November).

Mittags 2 Uhr. E 1 bewußtlos, liegt beinahe auf dem Rücken.

Nachmittags 4 Uhr. Wie ſonſt.

14. November. E 1 zittert ſehr vor dem Sondiren; ſtarker Tremor linguae. (Cfr. 14. Nov. der Verſuchsreihe D.)

Mittags 2 Uhr: Noch einigermaßen unter dem Einfluſſe des Alkohols. Cornea- und Cilienreflex anweſend.

Das Thier läuft ziemlich gut.

Es wird durch einen Schlag ins Genick getödtet.

Sectio: Aeußerſt wenig Fettgewebe in der Achſel- und Leiſtengegend und um die Niere herum. Muskeln makroſkopiſch nicht abnormal.

Darm mit breiigen faecalen Maſſen gefüllt, im Rectum Kothballen. Blaſe mäßig angefüllt.

Cyſticerci piſiformes.

Magen in mittlerem Grade gefüllt, ſeine Wand verdickt; kein Schleim, kein haemorrh. Katarrh.

Schleimhaut des Darmes normal.

Milz ſchmal.

Leber groß, blutreich, ohne Cercarien. Gallenblaſe mäßig gefüllt.

Lungen collabirt, normal. Rechtes Herz enthält ein wenig Blut. Die linke Ventrikelwand ſcheint etwas verdickt zu ſein.

Zur Verfuchsreihe E gehörige Tabelle.

1889	Alkoholifirte Thiere.							Controle-Thiere.					
	E I		E II		E III		cm.³	E IV		E V		E VI	
	Gewicht		Gewicht		Gewicht			Gewicht		Gewicht		Gewicht	
Datum.	tägliches	durchfchnittliches in einer Woche	tägliches	durchfchnittliches in einer Woche	tägliches	durchfchnittliches in einer Woche	Alkohol 96°	tägliches	durchfchnittliches in einer Woche	tägliches	durchfchnittliches in einer Woche	tägliches	durchfchnittliches in einer Woche
13. Aug.	1580		1660		1390		3	1490		1120		1200	
14. »	1600		1610		1340			1510		1090		1220	
15. »	1560		1590		1340			1420		1020			
16. »	1590	1601	1660	1635	1360	1401		1480	1509	1060			
17. »	1610		1680		1440		4	1610		1050			
18. »	1610		1620		1420			1535		970			
19. »	1660		1630		1520			1520		850			
20. »	1610		1640		1400			1540					
21. »	1590		1630		1390			1510					
22. »	1645		1685		1375			1440					
23. »	1670	1629	1610	1626	1380	1399		1420	1431				
24. »	1630		1590		1415		5	1400					
25. »	1590		1580		1390			1320					
26. »	1670		1650		1440			1390					
27. »	1670		1700		1445			1450					
28. »	1690		1705		1460			1480					
29. »	1595		1660		1390			1380					
30. »	1620	1654	1710	1707	1480	1448	6	1405	1420				

31.	Aug.	1660		1710		1440			1360					
1.	Sept.	1680		1740		1500			1420					
2.	»	1665		1725		1420			1445					
3.	»	1700		1800		1335			1500					
4.	»	1680		1710		1475			1500					
5.	»	1660		1700		1550			1575					
6.	»	1710	1661	1770	1731	1590	1467	7	1530	1493				
7.	»	1660		1745		1480			1450					
8.	»	(1625)		(1710)		(1440)			(1450)					
9.	»	1590		1680		1400			1450					
10.	»	1750		1790		1590			1620					
11.	»	1630		1700		1560		8	1575					
12.	»	1660		1620		1520			1530					
13.	»	1750	1658	1680	1658	1560	1552		1565	1546				
14.	»	1590		1600		1560			1520					
15.	»	(1605)		(1605)		(1545)			(1510)					
16.	»	1620		1610		1530			1500					
17.	»	1650		1580		1560			1510					
18.	»	1700		1640		1560		9	1500					
19.	»	1550		1630		1540			1460					
20.	»	1590	1590	1670	1629	1580	1578		1650	1547				
21.	»	1500		1650		1610			1550					
22.	»	1580		1680		1590			1580					
23.	»	1560		1550		1605			1580					
24.	»	1625		1700		1660			1790					
25.	»	1600		1660		1740			1720					
26.	»	1600		1580		1745			1790					
27.	»	1520	1557	1560	1590	1640	1675	10	1640	1723				

1889	Alkoholisirte Thiere.							Controle-Thiere.					
	E I		E II		E III		cm.³	E IV		E V		E VI	
Datum.	Gewicht		Gewicht		Gewicht		Alkohol	Gewicht		Gewicht		Gewicht	
	tägliches	durchschnittliches in einer Woche	tägliches	durchschnittliches in einer Woche	tägliches	durchschnittliches in einer Woche	96°	tägliches	durchschnittliches in einer Woche	tägliches	durchschnittliches in einer Woche	tägliches	durchschnittliches in einer Woche
28. Sept.	1540		1600		1670			1710					
29. »	1500		1550		1640			1680					
30. »	1515		1480		1630			1730					
1. Oct.	1590		1580		1660			1745					
2. »	1550		1620		1670								
3. »	1630		1560		1730								
4. »	1600	1577	1460		1700	1677							
5. »	1520		1480	todt	1680								
6. »	1580			gewo-	1630								
7. »	1570			gen.	1670								
8. »	1540				1590		11						
9. »	1580				1620								
10. »	1530				1610								
11. »	1530	1539			1620	1626							
12. »	1480				1720								
13. »	1550				1625								
14. »	1560				1600								
15. »	1525				1525		10						
16. »	1505				1600								
17. »	1510				1600								
18. »	1470	1487			1620	1569							

| | | |

Theil II.

Mikroſkopiſche Unterſuchung der peripheriſchen Nerven bei den Verſuchsthieren.

A. Techniſche Methoden.

Die Nervi auricularis, tibialis und vagus wurden ſo bald als möglich nach dem Tode aus dem Körper herausgenommen, nachdem ſie auf einem der Länge nach mit einer Rinne verſehenen Hölzchen (Streichhölzchen) geſtreckt aufgebunden waren, und dann ſofort in *Flemming*'ſche Flüſſigkeit gebracht, worin ſie 8 bis 20 Stunden verblieben. Sodann wurden ſie, nachdem ſie mindeſtens 2×24 Stunden in fließendem Waſſer ausgewaſchen waren, in Alcohol abſolutus aufbewahrt.

Von jedem Thiere wurden außerdem die drei entſprechenden Nerven der anderen Körperhälfte, ebenfalls nach Befeſtigung an einem der Länge nach mit einer Rinne verſehenen Hölzchen, mit *Erlicky*'ſcher Füſſigkeit behandelt und danach ohne Weiteres in Alcohol abſolutus gebracht. Auf dieſe Weiſe wurden jedoch nur wenige Exemplare unterſucht, weil bei allen damit verbundenen Tinctionsmethoden die Schärfe des Bildes nicht genügend befriedigte, wenn auch Achſencylinder und Kerne meiſtens recht gut ſichtbar wurden.

Die nach Behandlung mit *Erlicky*'ſcher Flüſſigkeit angewandten Tinctionsmethoden waren:

Anilinblau, 1:100 Aq. deſt., ½ Stunde, mit ſehr ſchöner Tinction des Achſencylinders und der Kerne;

Eoſin, 1:1000 Aq. bis 2 Tage;

Fuchſin, geſättigte, wäßrige Löſung, 1 Minute;

Haematoxylin, 1:200 Aq., 10 Minuten;

Kernſchwarz, ½ Stunde bis 2 Tage, wobei die Kerne ſehr ſchön ſichtbar, die Grenzen der Nervenfaſer jedoch undeutlich waren;

Nigroſin, 1% (1 : 90 Alc. abſ., 10 Aq. deſt., gekocht), 3 Stunden, Fuchſin, geſätt. wäßr. Löſung, 1 Minute, mit violettem Achſencylinder;

Nigroſin, 1%, 3 Stunden, Safranin (1 : 200 Alc. abſ., 100 Aq. deſt.), 1 Minute, wonach der Achſencylinder aber nicht immer ſichtbar war;

Pikrocarmin.

Die Tinction des Achſencylinders nach Behandlung mit *Flemming*'ſcher Flüſſigkeit erforderte langwierige Verſuche, gelang aber endlich nach vielen Combinationen in ſehr ſchöner Weiſe und ziemlich conſtant.

Bei vielen Methoden war dann und wann bei einer oder mehreren Faſern der Achſencylinder mehr oder weniger deutlich, die übrigen Nervenelemente aber, namentlich die Umriſſe der Faſer und des Myelins nicht ſcharf zu ſehen; mitunter gelang es auch bei den folgenden Tinctionen nicht mehr, den Präparaten dieſelbe Schärfe zu geben wie bei der erſten.

Die mit dieſem Reſultate verſuchten Methoden waren:

Boraxcarmin *(Grenacher)*, das nach 18 Stunden (und länger) ſchwache Tinction, aber mit deutlichen Kernen zeigte, wobei der Achſencylinder zuweilen ſchön wahrnehmbar war;

Fuchſin, in geſättigter wäßriger Löſung, das nach 1 Stunde diffus-violette Tinction gab, wobei der Achſencylinder ſelten, die Kerne dagegen in ſehr ſchöner Weiſe zu Geſicht kamen;

Fuchſin, 1 : 20 Aq., 10 Minuten, wobei der Achſencylinder zuweilen gefärbt, und

Fuchſin, 1 : 50 Aq., 5 Stunden bis 2 Tage, wobei die Kerne ſchön (nach 5 Stunden), die Achſencylinder zuweilen (18—30 Stunden) ſichtbar wurden. Die Umriſſe der Faſern waren hierbei jedoch undeutlich;

Nigroſin, 1% (1 : 90 Aq., 10 Alc. abſ., gekocht), bis 30 Stunden, mit diffuſer Tinction, wobei der Achſencylinder nur ſelten ſcharf hervortrat;

Safranin (1 : 200 Alc. abſ., 100 Aq. deſt.), 10 Minuten bis ½ Stunde, Nigroſin, 1%, 16 bis 3 × 24 Stunden, mit mehr oder weniger diffuſer Tinction und öfter, jedoch nicht überall gefärbtem Achſencylinder;

Safranin (1 : 200 Alc., 100 Aq.), 1 Stunde, Methylenblau, in geſättigter wäßriger Löſung, 12 Stunden, wobei das Bindegewebe und die Kerne blau, das Myelin roth, und der Achſencylinder öfters ſehr ſchön blau gefärbt wurden.

Meiſtens ganz diffuſe Tinctionen wurden erhalten bei:

Alauncarmin;

Alkoholiſchem Safranin-Anilin, wobei auch nach Einwirkung von ½ %er Chromſäure, und Anilinblau, 1 : 100 Aq., mit oder ohne Nachbehandlung mit Fluoreſcin, die Tinction ſchwach blieb, die Kerne jedoch ſtets ſehr deutlich roth wurden;

Anilinblau, 1 : 100 Aq. deſt.;

Eoſin, 1 : 100 Alc. abſ., 3 Minuten;

Eoſin, 1 : 1000 Aq. deſt., bis 2 Tage;

Kernſchwarz, ½ Stunde bis 2 Tage, wodurch die Kerne jedoch nicht auffallend hervortraten;

Methylen-Anilin;

Safranin (1 : 200 Alc., 100 Aq.), ½ Stunde, Kernſchwarz 12 Stunden, mit grauer, diffuſer Tinction und nicht ſehr deutlichen Kernen;

Safranin (1 : 200 Alc., 100 Aq.), 1 Stunde, Methylenblau, geſättigte wäßrige Löſung, mit 12ſtündiger Einwirkung, wonach, bei im Ganzen diffuſer blauer Tinction, einzelne Faſern eine grünblaue, andere eine mehr rothe Nüance zeigten;

und

Cochenille-Alaun, 24 bis 2 × 24 Stunden einwirkend, welches, auch nach Erwärmung, keine Tinction gab.

Natürlich wurden auch in erſter Linie Pikrocarmin und Haematoxylin benutzt.

Pikrocarmin lieferte jedoch nicht immer die gewünſchte Tinction, und oftmals blieben die Präparate, nachdem ſie 36 Stunden

bis 7 Tage im Pikrocarmin und ½ Stunde bis einige Tage in Glycerin oder Acidum aceticum concentr. verweilt hatten, ſchwach und diffus gefärbt. Schöne Färbung des Achſencylinders wurde öfter erzielt, wenn die Faſern aus der Tinctionsflüſſigkeit (1 Stunde bis 7 Tage) ſofort in Alcohol abſolutus (Ol. caryoph., Canadabalſam) gebracht wurden; in anderen Fällen blieb jedoch die Tinction, ſelbſt nach 22tägiger Einwirkung, eine diffuſe.

Haematoxylin, 1% (1 : 90 Aq. deſt., 10 Alc. abſ., gekocht) gab, nachdem die friſchbereitete Flüſſigkeit acht Tage lang der Luft ausgeſetzt worden, in vielen Fällen (bei einer Einwirkung von 10 Minuten bis 24 Stunden) eine ausreichende, aber meiſt dunkle Tinction, wobei die Achſencylinder in den meiſten Faſern leicht verfolgt werden konnten.

Eine andere, ungefähr 6 Tage nach der Bereitung den Achſencylinder meiſtens ſchnell färbende Flüſſigkeit wurde erhalten, wenn Haematoxylin *(Marquart)* (1 : 200 Aq. deſt.) viele Stunden lang mit kaltem Waſſer geſchüttelt wurde. Im Dunkeln aufbewahrt, erhielt ſich die Tinctionsfähigkeit längere Zeit brauchbar, wenn es auch allmälig immer mehr nötig wurde, die Nervenfaſern längere Zeit (bis 36 Stunden und mehr) im färbenden Medium verweilen zu laſſen. Die Nervenfaſern wurden, nachdem ſie aus dieſer Tinctionsflüſſigkeit herausgenommen worden, ſofort in Alcohol abſolutus entwäſſert und nach Behandlung mit Oleum caryophylli, Oleum cedri oder Xylol in Canadabalſam eingeſchloſſen. Die *Lantermann*ſchen Markſegmente waren bei der Haematoxylintinction, namentlich in den ſchwach gefärbten Präparaten, oft ſehr ſchön ſichtbar.

Bei Combinationen von Haematoxylin (1 : 200 Aq.) und Eoſin (1 : 1000 Aq.), ſowohl bei gleichzeitiger als auch bei auf einander folgender Einwirkung, oder nach Entwäſſerung in eoſinhaltigem Alkohol, war die Tinction gewöhnlich nicht deutlicher, oft diffuſer und ſchwächer. Die Combination von Haematoxylin (1 : 200 Aq.; bis 24 Stunden) mit Fuchſin (1 : 20 Aq.; bis 24 Stunden) oder Safranin (1 : 200 Alc. abſ., 100 Aq. deſt.; bis 24 Stunden) ergab zwar öfters prachtvolle Färbung des Achſencylinders, jedoch im

Ganzen eine ſehr dunkle Tinction. Entfärbung und Entwäſſerung in ſalzſäurehaltigem Alkohol von $^{3}/_{10}$ % lieferte in den meiſten Fällen diffuſe Tinction, oft mit recht hervortretenden *Lantermann*ſchen Segmenten.

Nigroſin-Safranin-Alkohol. Da Nigroſin (1 : 90 Aq. deſt., 10 Alc. abſ., gekocht) den Achſencylinder im Centralnervenſyſtem färbt, hier jedoch, bei Einwirkung bis zu 30 Stunden, nur eine diffuſe Tinction entſtehen ließ, wobei der Achſencylinder bloß zuweilen eben ſichtbar war, und Safranin (1 : 200 Alc. abſ., 100 Aq. deſt.) das Myelin ſtark diffus tingirte, wurden beide Färbeflüſſigkeiten in den verſchiedenſten Proportionen, mit und ohne Alcohol abſolutus, vermiſcht oder in der Weiſe combinirt, daß man ſie während verſchieden langer Zeiträume nach einander auf die Nervenfaſern einwirken ließ, wobei es galt, ein Verhältniß aufzufinden, welches eine beſonders günſtige Tinction des Achſencylinders, durch das eine, des Myelin durch das andere Färbemittel ergab. Unter ſehr vielen ſolchen Combinationen wurde die am meiſten leiſtungsfähige Tinction in der Combination von Nigroſin-Safranin-Alkohol im Verhältniß von 3 : 1 : 1 gefunden, welche nach 3- oder mehrtägiger Einwirkung ein ſcharfes, prachtvolles Bild des Achſencylinders lieferte und zugleich die Kerne und die Grenzen des Myelins wie der Nervenfaſer in ſchöner, deutlicher Weiſe zu Geſicht kommen ließ. Nach der Tinction wurden die Nervenfaſern ſucceſſive in Alc. abſ. (mit oder ohne NaCl), Ol. cedri und Canadabalſam übergeführt. In Alkohol und NaCl wird das Safranin ausgezogen und gleichzeitig entwickelt ſich ein Geruch nach Menthol.

Auf Grund aller dieſer Verſuche und Proben erwieſen ſich ſomit Pikrocarmin, Haematoxylin (1 % und $^{1}/_{2}$ %) und Nigroſin-Safranin-Alkohol (3 : 1 : 1) als die allen anderen vorzuziehenden Färbemittel für den gewünſchten Zweck. Dementſprechend wurden die zu unterſuchenden Nerven denn auch vorzugsweiſe mit ihnen behandelt.

Faſt alle Färbſtoffe wurden von Dr. *G. Grübler* in Leipzig, das Carmin von *Fr. Schaefer* in Darmſtadt bezogen.

B. Mikroſkopiſche Befunde.

A. Art und Grade der Nervendegeneration.

Die mikroſkopiſche Unterſuchung ergab als poſitiven Befund, daß beim Kaninchen nach lange fortgeſetzter Aufnahme reinen Aethylalkohols Nervendegeneration auftritt.

Die Verſuchsreihen A und C ſind wegen der kurzen Dauer und der geringen Menge des verabreichten Alkohols kaum einer Beſprechung werth; die Reſultate der mikroſkopiſchen Unterſuchung waren demnach auch zu geringfügig, um weitergehende Schlußfolgerungen daran zu knüpfen (ſ. die folgende Tabelle ſub A u. C).

D und E dagegen verdienen eine eingehendere Berückſichtigung, da hier die Degenerationen beinahe ausſchließlich bei den alkoholiſirten Thieren und oft in großer Zahl gefunden werden.

Reihe D hat von 119 aufbewahrten Präparaten von 4 alkoholiſirten Thieren 64 mit in der Regel weit fortgeſchrittenen Degenerationen, und von 78 Präparaten von 4 Controlethieren nur 8 mit geringgradriger Degeneration; Reihe E zeigt von 43 Präparaten von 3 alkoholiſirten Thieren 40 mit Degenerationen, und von 13 von 1 Controlethier gar keine Degeneration. (Vergl. die folgende Tabelle.)

Die Art und die Grade dieſer Degenerationen ſind in der folgenden Tabelle zuſammengeſtellt. Leicht iſt aus derſelben zu erſehen, daß ſie in der Hauptſache auf Zerklüftungen der Nervenfaſern beruhen, wobei meiſtens große länglichrunde Myelinanſammlungen, verdickte und verdünnte Stellen der Nervenfaſern, Myelintropfen und leere Neurilemmſcheiden, die oft noch hie und da Myelinreſte enthalten, zu beobachten ſind; eine Vermehrung der Kerne wurde nur äußerſt ſelten conſtatirt.

In der Tabelle ſind die Abweichungen jedesmal bei den betreffenden Nerven angegeben. Die (arabiſchen) Ziffern hinter den (römiſchen) Nummern der Kaninchen bedeuten die Zahl der Präparate der drei unterſuchten Nerven jener Thiere, während die Zahlen hinter den Arten der Degeneration anzeigen ſollen, in wie viel Präparaten dieſelben gefunden wurden.

Tabelle über die numerifche Vertheilung der verfchiedenen Abfchnitte behandelten

Verfuchs-reihe.	Alkoholifirte Thiere.			
A	I 15	II 4	III 6	
	Große länglich-runde Myelin-anfammlung 1 Verdünnte Stellen 1		Große länglich-runde Myelin-anfammlung. Verdünnte u. verdickte Stellen } 3	
	Myelintropfen 1 Verdünnte Stellen 1			
C	I 35	II 9	III 6	
	Myelintropfen 1 Myelintropfen 1 Myelinanfammlung 1 Leeres Neuril. mit Myelinresten 1		Myelinanfamm-lung 1 Verdünnte Stellen 1	
D	I 18	II 27	III 50	VI 24
	Leere Neuril.-fcheiden? 1 Id. mit Myelinreft 1 Id. mit kl. Myelinreft 1	Verdünnte Stellen 2	Korkzieher 4 Myelintropfen 4 Verdickte Stellen 1	Verdünnte Stellen 1
	Myelinanfammlung 1 Myelintropfen 1 Myelintropfen Verdünnte Stellen } 1 Leeres Neuril.	Korkzieher 2 1 Verdünnte u. Myelinan-fammlung 1	Korkzieher 2 Myelintropfen 5 Leeres Neuril. 1	Myelinanflg. 4 Verdünnte Stellen 1 Myelintr. 2
	Myelintropfen 2 Leeres Neuril. 2	Myelinan-fammlung 1 Korkzieher 1		Myelinan-fammlung 1
E	I 16	II 8	III 19	
	Myelintropfen? 2?	Myelin-tropfen 1	Verdünnte St. 7 Verdickte St. 1 Myelintropfen 1 Korkzieher 1?	
	Myelintropfen 7	Myelintr. 1 Korkzieher 4	Verdünnte St. 2 Myelintropfen 7	
	Myelintropfen 2 Verdünnte Stellen 1 Leeres Neuril. Korkzieher? } 1	Myelin-tropfen 1	Myelintropfen 2	

Grade der Nervendegeneration bei den im vorhergehenden Verſuchsreihen A, C, D u. E.

Nerven.	Controle-Thiere.				Vor Anfang der Experimente unterſuchte Nerven.
	IV 10	V 18			VI 10
Auricularis.					
Tibialis.					
		Myelintropfen in 1 Nervenfaſer.			
Vagus.					
	IV 8	V 4			VI 10
Auricularis.	Myelintr. Verdünnte Stellen } 1				
Tibialis.	Verdickte Stellen }				
Vagus.					
	IV 25	V 20	VII 17	VIII 16	IX 8
Auricularis.					
Tibialis.	Myelinanſammlung 2	Myelinanſammlung in 1 Faſer.	Myelinanſammlung 1	Myelinanſammlung 1	
	Myelinanflg. 1 VerdickteSt. 1				
Vagus.	Leeres Neuril. mit gr. Myelinreſt 1				
	IV 13				VI 11
Auricularis.					Myelinanſammlung 1
Tibialis.					
Vagus.					

B. Spiralig gewundene Achſencylinder (Korkzieher).

(Vergleiche die Tafel.)

Eine größere Anzahl (32) von alkoholiſirten Thieren aus den Reihen D und E angefertigter Präparate zeigen neben den beſchriebenen Degenerationen noch eine beſondere Eigenthümlichkeit, deren auch ſchon in der vorhergehenden Tabelle gedacht iſt. Der Achſencylinder (*a*) macht hier plötzlich, oft bei vielen neben einander gelegenen Faſern, an einer oder mehreren Stellen, eine ſtarke ſpiralige Schlängelung (*asp*), die am meiſten an einen Korkzieher erinnert, um dann entweder wieder geradlinig weiter fort zu laufen oder um dieſe Windungen eine Strecke weiter, zuweilen unter Bildung einer förmlichen Schlinge (*aschl*), noch einmal zu wiederholen. Der Achſencylinder erſcheint an jenen korkzieherähnlichen Stellen meiſtens etwas dicker, breiter und oft diffuſer, als da wo er geradlinig verläuft. An Präparaten, wo die Tinction des Achſencylinders nicht gut oder gar nicht gelungen iſt, ſind jene Korkzieher zuweilen das Einzige, was vom Achſencylinder zu ſehen iſt.

Selbſtverſtändlich erhebt ſich die Frage, ob dieſes frappante Vorkommen eine Degenerationserſcheinung der Nervenfaſer repräſentirt oder ob ſie eine Folge der Behandlung der mikroſkopiſchen Präparate, alſo ein Kunſtproduct iſt.

Aus der Anwendung der verſchiedenen Tinctionsmethoden kann ſofort geſchloſſen werden, daß die Urſache nicht in einer beſtimmten Methode liegt: wurde die ſpiralige Windung doch gefunden nach Behandlung mit Haematoxylin, mit Fuchſin, mit Nigroſin-Safranin-Alkohol, mit Pikrocarmin etc. Daß aber auch die Conſervation der unterſuchten Nerven in *Flemming*'ſcher Flüſſigkeit keinen Einfluß auf die Entſtehung dieſer Bildungen haben kann, folgt aus dem Factum, daß in keinem der etwa 500 aufbewahrten Nervenpräparate von den geringer alkoholiſirten Thieren (A und C) und den Controlethieren auch nur ein einziges Mal dieſe Eigenthümlichkeit zur Beobachtung kam. Speciell für die Entſcheidung vorliegender Frage dem lebenden Thiere entnommene (von B 1) oder ſofort oder längere Zeit nach dem Tode exſtirpirte, mit und

ohne *Flemming*'ſche Flüſſigkeit behandelte Nerven ließen ebenfalls nur die Abweſenheit der Korkzieher conſtatiren, während dieſelben in durchſchnittenen und nach einiger Zeit lebendig exſtirpirten und ohne *Flemming*'ſche Flüſſigkeit behandelten Nerven in ſehr ſchöner Weiſe ſich darboten. Ebenſo zeigte ſich die in der Regel angewendete Entwäſſerung der Präparate in Alcohol abſolutus mit Chlornatrium ohne jede Schlängelung hervorrufende Einwirkung; die Korkzieher kamen auch ohne Zusatz von Chlornatrium vor.

Weiterhin könnte an die manuelle Behandlung der Kaninchen während der Experimente, insbeſondere an das Aufheben derſelben an den Ohren, wie dies jedesmal bei den alkoholiſirten, aber auch bei den Controlethieren nöthig war, als Urſache für die Achſencylinderſpiralen gedacht werden. Offenbar ſteht aber dieſelbe nicht im Zuſammenhang mit dieſem Befunde, weil derſelbe ſeltener im Nervus auricularis (Tabelle D III), dagegen am häufigſten im N. tibialis (D II, E II) und auch im N. vagus (D II) angetroffen wurde. Und, wie es in der Einleitung beſchrieben iſt, war durch Einſchließen der Thiere im *Monſees*'ſchen Käſtchen aufs Sorgfältigſte dafür geſorgt, daß die Extremitäten (ſpeciell der Nervus tibialis) niemals beim Manipuliren gedrückt werden konnten.

Daraus folgt per excluſionem, daß wir dieſe korkzieherartige Schlängelung des Achſencylinders als eine mit der Nervendegeneration in Verband ſtehende Erſcheinung aufzufaſſen haben. Für die Richtigkeit dieſer Interpretation ſpricht auch ein Präparat vom N. tibialis von D III (Fig. I), wo in einer degenerirten Nervenfaſer direct neben Myelinreſten (*mf*) (und Achſencylinderreſten? von der gewöhnlichen Form; ſiehe namentlich bei *af* unterhalb der Mitte der Figur; die Punktlinie iſt hier bis zum Reſt der Spirale zu verlängern) auch Fragmente einer Schlängelung noch zu erblicken ſind, die in mancherlei Hinſicht mit den erſteren einige conſtitutionelle Aehnlichkeit beſitzen.

Es wurde aber auch der Verſuch gemacht, die Zuſammengehörigkeit oder wenigſtens Verwandtſchaft beider Erſcheinungen direct nachzuweiſen oder wenigſtens wahrſcheinlich zu machen.

Zu diesem Zwecke wurden verschiedenen lebenden Kaninchen die Nervi auriculares durchschnitten und nach $3^1/_2$, 6, 43 und 68 Stunden untersucht.

Das Resultat dieser Untersuchung ergab, daß sowohl in Zupfpräparaten in Aqua destillata (Pyridin, Alc. Fuchsin 10 Min.) als auch nach Fixation mit *Flemming*'scher Flüssigkeit (Nigrosin-Safranin-Alkohol) die Korkzieher anwesend waren, und zwar:

$3^1/_2$ Stunden nach der Durchschneidung in 3 von 10 Präparaten,

6 Stunden nach der Durchschneidung in 7 von 22 Präparaten,

43 Stunden nach der Durchschneidung in 3 von 10 Präparaten.

Auf Grund dieser Befunde darf hier wohl vorläufig als nicht unwahrscheinlich angenommen werden, daß die korkzieherartige Schlängelung des Achsencylinders in die Kategorie der Degenerationserscheinungen fällt.

Ein gesicherter Beweis für diese Behauptung ist übrigens erst von längeren und auf breiterer Basis angestellten Untersuchungen zu erwarten; hier wurde zunächst nur beabsichtigt, die vorliegenden Befunde in der Kürze einfach mitzutheilen.

Ergebnisse.

Die in dieser Abhandlung beschriebenen Versuche haben folgende Resultate geliefert:

I. Durch lange fortgesetzte Aufnahme reinen Alkohols beim Kaninchen entsteht Tremor in der Zunge und der Wangenschleimhaut, oft auch in den Extremitäten und dem ganzen Körper.

II. Durch lange fortgesetzte Aufnahme reinen Alkohols beim Kaninchen kann Delirium tremens herbeigeführt werden.

III. Der Cilienreflex dauert beim Kaninchen während der Alkoholintoxication länger als der Cornearefiex.

IV. Reiner Alkohol verurſacht bei fortwährender Verabreichung beim Kaninchen Nervendegeneration.

V. Eine oft ſehr ſchöne Färbung des Achſencylinders beruht auf der Fixation der Nerven in *Flemming*'ſcher Flüſſigkeit und auf der nachfolgenden Färbung mit Haematoxylin ($^1/_2$ % wäßrige Löſung) oder Nigroſin-Safranin-Alkohol (3 : 1 : 1).

VI. Häufig zeigen die unterſuchten Nervenfaſern der nach Alkoholvergiftung geſtorbenen oder getödteten Thiere eine ſpiralige (korkzieherartige) Schlängelung des verlängerten Achſencylinders, welche wahrſcheinlich mit der Nervendegeneration in directerem Zuſammenhang ſteht.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Präparat aus dem Nervus tibialis vom Verſuchsthier D III. Behandlung mit *Flemming*'ſcher Löſung und 3 Minuten lange Färbung in 1% Haematoxylin.

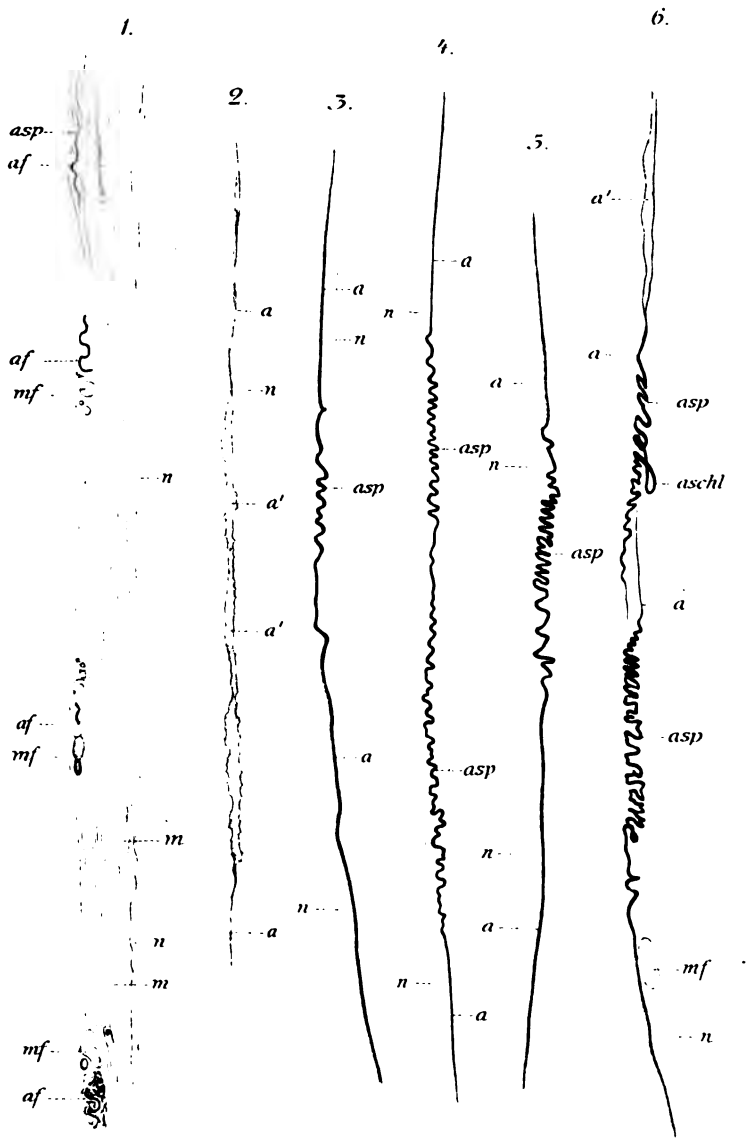
Fig. 2—6. Verſchiedene Präparate aus dem Nervus tibialis des Verſuchsthieres D II. Behandlung mit *Flemming*'ſcher Löſung und 3tägige Färbung mit Nigroſin-Safranin-Alkohol.

Sämmtliche Figuren wurden bei einer Vergrößerung von *Zeiß* Obj. D. Ocul. 3 mit der Camera gezeichnet.

Buchstabenerklärung.

a Normale Achſencylinder.
a' Angeſchwollene (aufgequollene) Achſencylinder.
a f Achſencylinderfragmente.
a s p Achſencylinder-Spirale (Korkzieher).
a s c h l Schlinge an dem Achſencylinder.
m Myelinſcheide.
m f Myelinfragmente.
n Neurilemm.

Spaink, Einwirkung von Alkohol auf das Nervensystem.



Verlag v. Emil Roth Giessen

Lith. Anstv. A. Brisch Jena

XXVIII.

Ausfcheidung des Atropins mittelft der Milch.

Von **S. Fubini** und **O. Bonanni.**

Ganz geringe Quantitäten Atropin laffen fich in der Milch beffer mittelft des phyfiologifchen Experiments als mit chemifchen Reagentien nachweifen, denn das Atropin gehört zur Gruppe jener Subftanzen, die *Bernard*[1]) fehr treffend «véritables réactifs de la vie» nannte.

Schon 1819 zeigte *Runge*[2]), daß der verdunftete Harn, der von Thieren ftammt, die mit Atropin vergiftet waren, mydriatifche Eigenfchaften hat.

Wood[3]) behauptet, daß das Atropin mittelft des Harns aus dem Körper gefchafft wird; derfelben Meinung find die Verfaffer des betreffenden Artikels in *Dujardin-Beaumetz*'s Wörterbuch[4]), *Trouffeau* und *Pidoux*[5]), sowie *Cantani*[6]).

Hufemann und *Hilger*[7]) fchreiben, daß das Atropin nicht vollftändig im Organismus zerftört, aber daß es in den Geweben und Secreten angetroffen werde; doch theilen fie keine fpecielle Beobachtung mit, welche die Ausfcheidung des Atropins mit der Milch bewiefe.

[1]) *Bernard*, «Leçons de Physiologie opératoire». 1879, pag. 401.

[2]) Citat aus *A. Th. Hufemann* und *Hilger*, «Die Pflanzenftoffe in chemifcher, phyfiologifcher, pharmakologifcher und toxikologifcher Hinficht». 1884, pag. 1203.

[3]) *Wood*, «A treatise on therapeutics». London 1880, Seite 252.

[4]) *Dujardin-Beaumetz*, «Dictionnaire de thérapeutique». 1883, Article Atropine.

[5]) *Trouffeau* et *Pidoux*, «Traité de thérapeutique». 1877, Vol. 2°, pag. 211.

[6]) *Cantani*, «Manuale di Farmacologia clinica». 2 édiz., Vol. 3°, pag. 118.

[7]) *A. Th. Hufemann* und *Hilger*, a. a. O.

Die Mehrzahl der Forſcher iſt der Anſicht, daß das Atropin einen hemmenden Einfluß auf die Secretionsdrüſen ausübe, wir erwähnen hier *Stillé*[1]), *Sydney-Ringer*[2]), *Binz*[3]), *Lauder-Brunton*[4]) und *Penzold*[5]).

Obgleich allgemein angenommen wird, daß das Atropin auf den Harnwegen den Körper verlaſſe, muß man doch mit *Rabuteau*[6]) zugeben, daß unſere Kenntniſſe bezüglich der Ausſcheidung des Atropins aus dem thieriſchen Organismus noch viele Lücken darbieten.

Wir haben es uns nun zur Aufgabe gemacht, feſtzuſtellen, ob das Atropin mit der Milch hinausbefördert werde, und bedienten uns zu unſeren Unterſuchungen des phyſiologiſchen Experiments.

Unſere Unterſuchungen gründeten ſich auf die wohlbekannte Thatſache, daß die ſtarke Reizung des Vagus keinen Herzſtillſtand erzeugt, wenn das Thier unter dem Einfluſſe des Atropins ſteht. Die Experimente wurden an Hündinnen und Katzen gemacht, die ſich in vorgeſchrittener Säugungsperiode befanden.

Erwähnt ſei, daß aus den Experimenten *Rummo*'s[7]) hervorgeht, daß ganz geringe Doſen Atropin, 0,00025 gr, ſchon genügen, um bei Hunden den Vagus gegen den Reiz unempfindlich zu machen.

Einer ſäugenden Katze oder Hündin wurde eine wäſſerige ſchwefelſaure Atropinlöſung (0,001 gr) unter die Haut geſpritzt. Sodann wurde die Mutter mit ihren Jungen zuſammengebracht und am folgenden Tage an dem Vagus der letzteren experimentirt.

---

[1]) *Stillé*, «Therapeutics and materia medica». Vol. 1, 1874, Philadelphia, Seite 903.

[2]) *Sydney-Ringer*, «A handbook of Therapeutics», 2. ed., 1871, London, Seite 361.

[3]) *Binz*, «Vorleſungen über Pharmakologie». 1884, Seite 245.

[4]) *Lauder-Brunton*, «Traité de pharmacologie, de thérapeutique et de matière médicale». Bruxelles 1889, p. 1106.

[5]) *F. Penzold*, «Lehrbuch der kliniſchen Arzneibehandlung». 1890, S. 214.

[6]) *Rabuteau*, «Traité élémentaire de thérapeutique et de pharmacologie» 1884, p. 706.

[7]) Lavori dei congressi di medicina interna. II. Congresso tenuto in Roma 1889, p. 72.

Wenn das Herz durch den mittelſt ſtarker Inductionsſtröme auf den Vagus ausgeübten Reiz nicht zum Stillſtand gebracht wurde, ſchloß man, daß Atropin mit der Milch abgegangen war.

Doch vergeſſen wir nicht die von *v. Anrep*[1]), *Sottmann*[2]) und *Albertoni*[3]) gemachten Studien, aus denen hervorgeht, daß die Reizbarkeit des Nervenſyſtems in der erſten Jugend und beim erwachſenen Thier verſchieden iſt, und zwar beſonders für den zu erzielenden Stillſtand des Herzens bei Neugebornen.

Wir begannen unſere Experimente an den Neugebornen nicht vor deren 20. Lebenstage. Konnten wir zwei oder drei saugende Kätzchen zu unſeren Experimenten haben, ſo wurde eines von der Mutter entfernt; vergleichshalber wurde dann an ſeinem Vagus, ſowie an dem der andern Thiere, die von der mit Atropin geimpften Mutter geſäugt wurden, experimentirt.

Wenn bei erſteren der auf den Vagus ausgeübte elektriſche Reiz (Inductionsſtröme) das Herz zum Stillſtand brachte, und derſelbe gleichſtarke Reiz bei den letzteren dies nicht that, dann ſchloſſen wir, daß Atropin mit der Milch abgegangen war.

Hatten wir keine Neugebornen zu unſern Experimenten zur Verfügung, dann ſammelten wir die Milch der mit Atropin geimpften Katze oder Hündin, verdünnten ſie mit etwas deſtillirtem Waſſer und ſpritzten ſie mittelgroßen Hunden unter die Haut. Sehr oft konnten wir ſehen, daß der 30′ nach ausgeführter Injection ſtark gereizte Vagus nicht die Bewegung des Herzens anzuhalten vermochte.

Aus unſeren Experimenten, die wir 15 mal wiederholten, glauben wir den Schluß ziehen zu dürfen, daß das Atropin, außer auf andern Wegen, auch mittelſt der Milch aus dem thieriſchen Organismus hinausbefördert wird.

[1]) *von Anrep*, «Über die Entwicklung der hemmenden Functionen bei Neugebornen». (Arch. f. d. geſammte Phyſiologie, XXI, 1879, Seite 78.)

[2]) *Sottmann*, «Experimentelle Studien über die Functionen des Großhirns der Neugebornen». (Jahr. für Kinder 1875, Bd. IX, Seite 106–148.)

[3]) *P. Albertoni*, «Contributo alla fisiologia del feto e del neonato». (Sperimentale, 1880, p. 591.)

XXIX.

Einfluß des Curare auf die Entwicklung des Hühnchenembryo.

Von **S. Fubini.**

Vulpian[1]) behauptet, daß ſich, wegen der zur Ausführung der Experimente nothwendigen Bedingungen, der Einfluß des Curare auf die Entwicklung der Gewebe in der Embryonal- und Fötalperiode nicht deutlich erkennen laſſe.

Die Unterſuchungen *Preyer*'s[2]) haben bewieſen, daß ſich der Embryo in dem mit einem Fenſter verſehenen Ei entwickelt, wenn die Oeffnung der Schale hermetiſch verſchloſſen wird; es iſt alſo ein Irrthum zu meinen, daß nur abſolut intacte Eier entwicklungsfähig ſeien.

Hueppe[3]) hat gezeigt, daß die Eier zu Culturen anaërober Bakterien benützt werden können, und *Maffucci*[4]) konnte einige Unterſuchungen über die Pathologie der Infectionen des embryonalen Lebens des Hühnchens im Ei machen[5]).

Meine Unterſuchungen wurden unternommen, um zu ſehen, ob die wäſſerige Curarelöſung irgend einen Einfluß auf die Entwicklung des Hühnchens entfalte. Die von mir benützten, befruchteten Eier ſtammten alle aus einem und demſelben Hühner-

[1]) *Vulpian*, «Leçons sur l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses». Paris 1881, p. 387.

[2]) *Preyer*, «Physiologie spéciale de l'embryon». Paris 1887, pag. 15.

[3]) *C. Fraenkel*, «Manuale di bacteriologia». 1890, pag. 105.

[4]) *Maffucci*, «Contribuzione sperimentale alla patologia delle infezioni della vita embrionale». (Rivista internazionale 1887.)

[5]) *Maffucci* e *Bacquis*, «Dell'azione del virus carbonchioso, sull'embrione di pollo». (Rivista internazionale 1886.)

hof und wurden in zwei Serien getheilt, von denen eine zur vergleichenden Beobachtung beſtimmt war. Die Schale der Eier wurde mit einer Aetzſublimatlöſung von 1‰, ſodann mit ſteriliſirtem deſtillirtem Waſſer gewaſchen. An einem der Pole wurde mit einer ſteriliſirten Nadel ein kleines Loch in die Schale gemacht und durch dasſelbe mittelſt *Pravaz*'ſcher Spritze wäſſerige Curarelöſung (1/10 des Inhalts derſelben) injicirt, die vorher ſteriliſirt worden war.

Nach vollzogener Injection wurde das Loch mit Wachs gut verklebt.

Die ins Ei eingeführte Quantität Curare genügte, um einen mittelgroßen Froſch in 20′ zu paralyſiren.

Die Eier wurden im Thermoſtaten bei einer Temperatur von 38°—39° C. erhalten. Aus der wiederholt gemachten Unterſuchung ging hervor, daß der Embryo in den Eiern, in welche Curare injicirt worden war, gegen den 7. Tag hin ſtarb; wurde das Ei in einer weiter vorgeſchrittenen Periode geöffnet, ſo ſah man, daß der todte Embryo die Merkmale jener Entwicklungsperiode darbot.

Nahm man Eier, die in dem Thermoſtaten am 4. Tage ihrer Entwicklung waren, und führte man, mit allen oben angegebenen Vorſichtsmaßregeln, die gleiche Quantität der wäſſerigen Curarelöſung in dieſelben ein, ſo gewahrte man, wenn die Schale am 12. bis 14. Tage zerbrochen wurde, als das einzige Unterſcheidungsmerkmal des Embryo das Iris-Retina-Pigment. Alles Übrige vom Embryo war nicht mehr zu erkennen.

Das Embryonalleben des Hühnchens dauerte bis zum 7. Tage ungefähr, wenn die Curarelöſung gleich beim erſten Beginn der Entwicklung ins Ei injicirt wurde; wurde dagegen die Curareinjection am 4. Tage der embryonalen Entwicklung vorgenommen, ſo trat nicht nur der Tod des Embryo ein, ſondern auch ſeine vollſtändige Auflöſung mit Ausnahme des Iris-Retina-Pigments.

XXX.

Ueber das von den Blutegeln gefogene Blut.

Von **S. Fubini** und **A. Benedicenti.**

Alt ift die von *Morand*[1]) gemachte Beobachtung, daß das Blut fich lange in dem Verdauungsapparat der Blutegel aufhalten kann. Viele Andere befaßten fich mit diefem Gegenftande, und erft kürzlich haben *Stirling* und *Brito*[2]) die Veränderungen, die das Blut im Inneren der Blutegel erfährt, einer Prüfung unterzogen.

Seit mehreren Monaten haben wir hierüber Unterfuchungen angeftellt — manche davon mit dem Studenten *Filadoro* —, um jene Modificationen zu erkennen, die das Blut erfährt, nachdem es eine gewiffe Zeit hindurch innerhalb des Verdauungsapparats der Blutegel (Hirudo medicinalis) verweilt hat. Nach vielen Beobachtungen gelangten wir zu folgenden Schlüffen.

Im Allgemeinen fieht man in dem von den Blutegeln aufgenommenen Blute, welches man durch elektrifche Reizung aus dem Thiere wieder herausbekommen kann, die mittelft des *Fleifchl*'fchen Hämometers beftimmte Menge Hämoglobin bereits vom erften Tage an zunehmen.

In manchen Fällen beobachtete man nach einiger Zeit eine Abnahme des hämometrifchen Grades. Dies fällt möglicherweife mit dem Beginne der Verdauungsperiode des Hämoglobins zufammen. Man beftimmte das Gewicht einiger Blutegel vor und nach der Reforption des Blutes, und man erkannte, daß fie zuweilen das Dreifache ihres Körpergewichtes an Blut aufgenommen hatten.

---

[1]) *Morand,* «Observations sur l'anatomie des sangsues». (Hist. Acad. Royale des Sciences, Paris 1793.)

[2]) *Stirling* and *Brito,* «On the digestion of Blood by the common Leech and on the formation of hoemoglobin crystals». (Journ. of Anat. and Physiol. XVI, p. 446.)

Dies konnte man nur für eine geringe Anzahl von Blutegeln nachweiſen, da einige derſelben unmittelbar nach ihrer Loslöſung vom betreffenden Thiere ſpontan erbrachen.

Das Blut von Thieren mit conſtanter Temperatur wird von den Blutegeln langſamer reſorbirt als jenes, das von Thieren mit nicht conſtanter Temperatur herrührt.

Faſt im ganzen Blute, das aus den Blutegeln heraustritt, konnte man ſelbſt nach vieltägigem Aufenthalte des Blutes im Verdauungsapparate der Blutegel die Geſtalt der rothen und weißen Körperchen, ſowie der Plättchen *Bizzozero*'s vollkommen deutlich unterſcheiden.

Das Maximum der Zeitgrenze, innerhalb welcher unſere Beobachtungen gemacht wurden, war von 75 Tagen nach Aufnahme von Menſchenblut, von 49 Tagen nach jener von Meerſchweinchenblut, von 21—22 Tagen nach Aufnahme von Katzen- oder Hundeblut, und von 54 Tagen nach jener von Froſchblut. Die hiſtiologiſche Unterſuchuug der rothen und weißen Blutkörperchen geſchah mit einer Normallöſung von Chlornatrium, die der Blutplättchen mit Chlornatrium- und Methylviolettlöſung.

Wenn die Blutkörperchen des Menſchen, des Meerſchweinchens, des Hundes verändert waren, ſo zeigten ſie ſich dornig und waren durchſichtig.

Im Blute des Froſches erſchienen die rothen Blutkörperchen durchſichtig, rundlich, und im Felde des Mikroſkops wurden freie Kerne ohne Protoplasma wahrgenommen.

Beobachtungen, die man direct an Blutegeln anſtellte, ergaben, daß in dem Blute, welches aus den der Speiſeröhre nächſtgelegenen Säcken entnommen war, viele rothe Körperchen gut erhalten ſind, während man in dem aus den letzten Säcken herstammenden Blute keine intacte Körperchen, ſondern nur Detritus findet.

Dies dürfte zur Vermuthung führen, daß die Verdauung, wenn nicht ausſchließlich, doch wenigſtens raſcher in den letzten, dem Darm nächſtgelegenen Paaren von Säcken vor ſich gehe.

XXXI.

Reſorptionsgeſchwindigkeit der Peritonealhöhle.

Mittelſt Amygdalin und Emulſin gemachte Beobachtungen
von **S. Fubini.**

Die Peritonealhöhle wird nicht ſelten bei den phyſio-toxicologiſchen Unterſuchungen als Reſorptionsweg und in ganz beſonderen Fällen zu therapeutiſchen Zwecken gewählt.

Ponfick[1]) lehrte das Verfahren der Transfuſion des Blutes in die Peritonealhöhle; die Unterſuchungen *Bizzozero*'s und *Golgi*'s[2]) bewieſen die große Reſorptionsthätigkeit des Peritoneums bezüglich des Hämoglobins. Durch ihre Beobachtungen wurde man veranlaßt, für nützliche Anwendungen am Krankenbette dieſen Weg vorzuziehen.

Wir erinnern an die Unterſuchungen von *Caſelli*[3]), *De Giovanni*[4]) über die Bluttransfuſion, an jene von *P. Foà*[5]) und

---

[1]) *Ponfick*, «Ueber ein einfaches Verfahren der Transfuſion beim Menſchen». (Wiener medic. Blätter 1879.)

[2]) *Bizzozero* und *Golgi*, «Ueber die Einwirkung der Bluttransfuſion in das Peritoneum auf den Hämoglobingehalt des kreiſenden Blutes». (Centralbl. f. d. mediz. Wiſſenſchaften 1879, S. 917.)

[3]) *A. Caſelli*, «Trasfusione del sangue nel peritoneo». (Indipendente 1881, N. 37.)

[4]) *A. De Giovanni*, «Gravissima anemia felicemente curata colla trasfusione di sangue intraperitoneale». (Gazzetta medica prov. venete 1881, N. 39.)

[5]) *P. Foà*, «Contribuzione allo studio dell'azione del ferro sul sangue e sugli organi ematopoetici». (Sperimentale 1881, fasc. 2°, p. 561.)

A. Caſelli über die Injection von Eiſenpräparaten in die Peritonealhöhle des Menſchen, an jene von *Riva*[1]) über die Einführung von Waſſer in das Peritoneum und an jene von *Haffter*[2]), der bei ſchwerer Anämie eine wäſſerige Löſung von Chlornatrium mit Vortheil injicirte.

Noch vor Kurzem wurde von *Héricourt* und *Richet*[3]) in die Peritonealhöhle des Kaninchens Hundeblut eingeführt, um gegen Tuberkelbacillen die Immunität zu erzielen.

Bekannt iſt die Beobachtung *Bernard's*[4]), daß es zur Entwicklung von Blauſäure kommen kann, und zwar in Folge der Reaction, die Amygdalin und Emulſin gegenſeitig ausüben, auch wenn ſie von einander unabhängig in die Blutgefäße des Kaninchens injicirt wurden.

Höchſt intereſſant iſt die von *Moriggia* und *Oſſi*[5]) angeführte Thatſache, daß Amygdalin, per os eingeführt, bei den höheren Thieren — insbeſondere bei grasfreſſenden — ſchon an und für ſich giftig wirkt, indem der Darminhalt die Rolle des Emulſins ſpielen kann.

Gréhant[6]) wiederholte bei Hunden, Fröſchen, Fiſchen die Verſuche nach dem von *Bernard* angegebenen Verfahren, indem er in die Blutgefäße dieſer Thiere zuerſt Amygdalin und ſodann Emulſin einſpritzte.

Bereits am 17. September 1889 habe ich im toscaniſchen naturwiſſenſchaftlichen Verein[7]) eine Mittheilung gemacht, um zur

[1]) *A. Riva,* «Le iniezioni di acqua nel peritoneo». (Gazzetta degli Ospedali 1883, p. 73.)

[2]) Correſpondenz-Blatt für Schweizer Aerzte 1890, N. 26.

[3]) *Héricourt* et *Richet,* «Influence de l'infusion de sang du chien à des lapins sur l'évolution de la tubercolose». (Revue scientifique 1890, pag. 796.)

[4]) *Cl. Bernard,* «Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses». (1857, pag. 97.)

[5]) *Moriggia* ed *Oſſi,* «L'amigdalina, Sperienze fisio-tossicologiche». (Atti Accademia Lincei 1875.)

[6]) *Gréhant,* «Recherches physiologiques sur l'acide cyanydrique». (Arch. de Physiologie normale et pathologique 1890, p. 133.)

[7]) Atti della Società toscana di Scienze naturali residente a Pisa. Processi verbali del Vol. VII. p. 12.

Frage der Reſorptionsgeſchwindigkeit der Peritonealhöhle einen Beitrag zu liefern; ich injicirte mittelſt einer *Pravaz*'ſchen Spritze eine wäſſerige Löſung von gut titulirtem Amygdalin; nach längerer oder kürzerer Zeit eine wäſſerige Löſung von Emulſin; ſodann beobachtete ich, ob und wann in Folge der Einwirkung des Emulſins auf Amygdalin Vergiftungserſcheinungen eintraten.

Das Emulſin erhielt man aus dem Filtrat des mit deſtillirtem Waſſer behandelten und ſeines Oeles beraubten trockenen Preßkuchens von Süßmandeln.

Die Verſuche wurden mit Kaninchen, Meerſchweinchen, Mäuſen und Fröſchen angeſtellt.

Ohne die äußerſt zahlreichen Verſuche einzeln anzugeben, kann ich behaupten, daß, wenn man in die Peritonealhöhle eines Kaninchens 1 gr. Amygdalin per 1 kg. des Thieres injicirte, die Doſis tödtlich wirkte, ſobald auf die Injection von Amygdalin jene mit wäſſeriger Löſung von Emulſin folgte.

Wenn die Löſung, welche das Emulſin enthält, 4 Stunden nach Injicirung des Amygdalins eingeſpritzt wurde, ſo hatte man Vergiftungserſcheinungen; wenn man es dagegen 5 Stunden nachher injicirte, ſo hatte man dieſelben nicht mehr, woraus man ſchließen konnte, daß nach 5 Stunden das ganze oder faſt das ganze Gramm vom injicirten Amygdalin reſorbirt worden war.

Auch für die Meerſchweinchen habe ich 1 gr. Amygdalin als tödtliche Doſis für je 1 kg. Gewicht des Thieres berechnen können, ſobald auf die Amygdalininjection in das Peritoneum jene mit Emulſin folgte.

Aus wiederholten Injectionen erkannte man, daß nach 6 Stunden das injicirte Amygdalin in der Peritonealhöhle vollſtändig oder nahezu vollſtändig reſorbirt worden war.

Dank der beſonderen Gefälligkeit des Prof. *Rivolta* war es mir möglich, mit zwei Arten von Mäuſen Verſuche vorzunehmen, und zwar mit der weiß-ſchwarzhaarigen (Mus alexandrinus *Geoff.*) und der weißhaarigen Maus (Mus musculus, varietas albina).

Sehr verſchieden war das Ergebniß der Unterſuchung bei dieſen zwei Arten von Mäuſen. Bei der weiß-ſchwarzhaarigen konnte man die letale Doſis auf 0,90 gr. Amygdalin für je 1 kg. Gewicht des Thieres berechnen, wenn man auf die Amygdalininjection in die Peritonealhöhle jene mit Emulſin folgen ließ. Die wäſſerige Amygdalinlöſung wurde in der Peritonealhöhle in ungefähr 4 Stunden reſorbirt.

Bei Mus musculus wurde die im Verhältniſſe von 0,90 gr. für je 1 kg. Gewicht in das Peritoneum injicirte Amygdalinlöſung gut ertragen. Dagegen hatte auch eine kleine Menge der in Emulſin enthaltenen Löſung, die ganz allein ohne vorhergehende oder nachherige Einſpritzung von Amygdalin injicirt worden, tödtliche Wirkung.

Man bereitete auch Emulſin aus dem friſch gepreßten, feines Oeles beraubten Kuchen von Süßmandeln; mit dem friſchen Kuchen machte man eine wäſſerige Emulſion, welche ($^1/_2$ kleine *Pravaz*'ſche Spritze), in die Abdominalhöhle eingeſpritzt, den Tod der weißen Mäuſe ſofort herbeiführte.

Dieſe Thatſache muß in Zuſammenhang gebracht werden mit den Beobachtungen *Moriggia*'s und *Oſſi*'s, welche erkannten, daß Amygdalin für ſich allein auch ohne Emulſininjection giftig wirken kann.

Die mit Rana esculenta angeſtellten Verſuche zeigen, daß je 0,90 gr. Amygdalin für je 1 kg. Körpergewicht des Thieres als letale Menge angeſehen werden kann, ſobald man auf die Peritonealinjection mit Amygdalin jene mit Emulſin folgen läßt.

Wiederholt konnten wir beobachten, daß, 32 Stunden nachdem beim Froſche die Amygdalininjection in dem oben erwähnten Verhältniſſe ſtattgefunden, die Einführung von Emulſin in die Peritonealhöhle keine Vergiftungsſymptome mehr veranlaßte, wogegen man nach 26—28 Stunden die toxiſchen Erſcheinungen noch beobachten konnte.

Es iſt uns alſo geſtattet, den Schluß zu ziehen, daß nicht nur innerhalb der Blutgefäße, ſondern auch in der Peritonealhöhle

verſchiedener Thierarten die Entwicklung von Blauſäure in Folge der Einwirkung von Emulſin auf Amygdalin ſtattfinden kann.

Sehr verſchieden iſt die Reſorptionsgeſchwindigkeit der Peritonealhöhle bei Thieren mit conſtanter Temperatur (Kaninchen, Meerſchweinchen, Mus alexandrinus) und jenen mit nicht conſtanter Temperatur (Waſſerfroſch). Bei erſteren haben wir erkannt, daß die in wäſſerige Amygdalinlöſung in 4—6 Stunden reſorbirt war; bei letzteren dagegen ging die Reſorption bedeutend langſamer vor ſich und dauerte bis 32 Stunden.

Wir haben ferner zwiſchen zwei Arten von Mäuſen eine bemerkenswerthe Verſchiedenheit bezüglich der Ertragungsfähigkeit der wäſſerigen Emulſinlöſung ermittelt; es zeigt ſich letztere bei Mus alexandrinus ganz und gar indifferent; bei Mus musculus, varietas albina, wirkt dagegen dieſelbe, in die Peritonealhöhle eingeführt, ſofort giftig.

XXXII.

Einfluß der Furcht auf die Darmbewegung.

Verſuche von **S. Fubini.**

Ich hatte früher Gelegenheit, eine Reihe von Beobachtungen bekannt zu machen, welche geeignet waren, die Schnelligkeit der periſtaltiſchen Bewegungen in dem Darme des Hundes darzulegen[1]). *K. Lehmann*[2]) wiederholte dieſelben Verſuche an einer Ziege, bei welcher Profeſſor *Hermann* eine Darmfiſtel nach der *Vella*'ſchen Methode angelegt hatte. Das Stück des fiſtulöſen Darmes war 40 cm lang: bei Einſpritzung von Waſſer ging dasſelbe durch den fiſtulöſen Darm von einem Ende zum andern, jedoch gelang es *Lehmann* nie einen feſten Körper, Siegellack, mattes Glas, glatte Glasperlen, endlich ovoide halbgeglättete Korkſtückchen von ſehr verſchiedener Größe hindurchzubringen; das Kügelchen, das man 3—4 cm. tief hineinſchob, wurde ſtets durch dieſelbe Oeffnung ausgeſtoßen.

Lehmann ſtellte ſich die Frage, ob das Stück des Darmes, in welches keine Nahrung oder Galle gelangte, Bewegungen unterworfen ſei. Nach der Weiſe, in welcher *Lehmann* unſere Verſuche erwähnt, ſcheint es, er zweifle an der Genauigkeit derſelben. Da wir uns längere Zeit nicht mehr mit dem Gegenſtande beſchäftigt hatten, ſchien es uns nothwendig, auf die bereits veröffentlichten Verſuche zurückzukommen. Wir bemerkten, daß die Unterſuchung der Schnelligkeit der Darmbewegung unternommen worden war, wenn der fiſtulöſe Darm in phyſiologiſchen Bedingungen be-

[1]) *S. Fubini* und *Luzzati*, «Zur Phyſiologie des Darmes» in *Moleſchott*'s Unterſuchungen, Bd. XIII.

[2]) *K. B. Lehmann*, Eine *Thiry-Vella*'ſche Darmfiſtel an der Ziege in *Pflüger*'s Archiv, Bd. XXIII.

obachtet werden konnte und im beſten Falle wenigſtens 10 Tage nach der Operation. Das von *Lehmann* mit anderen als den von mir benutzten Thieren erzielte negative Reſultat kann vielleicht davon herrühren, daß das Experiment unternommen wurde, als der Darm noch zu ſehr ausgedehnt war.

Wenn man mit einem zu langen Darme arbeitet, iſt ein Zuſammendrehen desſelben viel leichter, und dies erlaubt noch einen kräftigen Waſſerſtrahl einzuführen, aber der Durchgang eines feſten Körpers iſt ſchwierig.

Zuweilen fanden wir es nöthig, den Darm für einige Minuten feſtzuhalten, nachdem wir eine Erbſe eingeführt hatten, damit die Muskelhaut des Darms ſie weiter beförderte. Nach unſeren früheren und jetzigen Beobachtungen müſſen wir *Lehmann*'s Zweifel zurückweiſen, daß der Darm, zu dem keine Nahrung oder Galle gelangt, Bewegungen machen könne.

Wir wollten bei dieſen Verſuchen zugleich an einigen Hunden die Wirkung der Furcht auf die Darmbewegung prüfen.

Daß die Furcht Darmbewegung bewirkt, iſt bekannt; aber mir ſind keine meſſenden Unterſuchungen dieſer Bewegung bekannt.

Bei empfindlichen Hunden, die ſeit 20—25 Tagen mit einer Darmfiſtel behaftet ſind, maßen wir die Zeit, die eine in die obere Oeffnung eingeführte Erbſe braucht, um an die untere zu gelangen; dann führte ich die Erbſe wieder ein und beobachtete, mit welcher Schnelligkeit dieſelbe die fiſtulöſe Darmſtrecke durchläuft, wenn das Thier unter dem Einfluſſe einer ſchnellen energiſchen Einwirkung auf das Seh- oder Gehörorgan ſich befand.

Nach den vielen von mir und den das Laboratorium beſuchenden Schülern angeſtellten Verſuchen kann ich behaupten, daß eine Erbſe den fiſtulöſen Darm mit einer Schnelligkeit durchlaufen kann, die bisweilen doppelt ſo groß iſt als die normale, wenn das Thier ſich unter dem Eindrucke jener Einwirkungen befindet, welche die Furcht erzeugen kann.

XXXIII.

(Aus dem pſychiatriſchen Inſtitut der Univerſität München. Prof. Grashey.)

Ueber das Gehirn eines elf Monate alten Idioten mit Bildungshemmung.

Von **Dr. G. Mingazzini,**
Privatdocenten an der Univerſität zu Rom.

Mit einer Tafel.

In der Sammlung von Alkoholpräparaten der pſychiatriſchen Klinik zu München befand sich das Gehirn eines 11 Monate alten Idioten; die dazu gehörige Krankengeſchichte brachte nur nachſtehende Bemerkung: «Die linke Schädelhälfte ſtark abgeflacht. Taubheit? Entartung des linken Sehnerven. Linksſeitige Blindheit». Prof. *Grashey* war ſo liebenswürdig, mir dies Gehirn zu überlaſſen. Ich ſtudirte dasſelbe zuerſt makroſkopiſch und zeichnete es, dann unterſuchte ich es in Serienſchnitten unter Carminfärbung mikroſkopiſch.

Makroſkopiſche Beſchreibung des Gehirns.

Das ganze Gehirn, ohne Hirnhäute in Alkohol aufbewahrt, wog 340 gr. Betrachtet man dasſelbe als Ganzes, ſo iſt zu bemerken, daß die beiden Großhirn-Hemiſphären das Kleinhirn ganz decken. Obwohl man ſofort ſieht, daß Geſtalt und Maſſe der Großhirn-Hemiſphären auf beiden Seiten nicht ganz gleich iſt, kann man doch auf den erſten Blick nicht ſagen, daß eine Seite wirklich größer ſei als die andere.

Großhirn-Hemiſphären.

Rechte Hemiſphäre (Figur 1).

Hier beobachtet man das Vorhandenſein aller drei Grundfurchen.

Fissura Sylvii. Der Stamm derſelben theilt ſich nach der Regel in einen hinteren und einen vorderen Aſt. Der hintere Aſt ſteht etwas ſchräger als gewöhnlich. Er durchſchneidet den lobulus supramarginalis vollkommen, tritt auf den freien Mantelrand und endigt auf der medialen Fläche der Hemiſphäre, indem er den praecuneus nach vorn begrenzt. Der vordere Aſt theilt ſich regelrecht in einen ſenkrechten und einen wagerechten Zweig. Der sulcus Rolandi hat einen faſt ſenkrechten Verlauf zum freien Rand des Mantels. Er geht tief hinab bis in die Nähe der fissura Sylvii, mit der er jedoch nicht in Verbindung tritt. Sein unteres Ende geht in eine Gabelung aus und iſt im oberen Theil gewundener als im unteren. Die fiss. parieto-occipitalis geht keine Verbindung mit der fiss. calcarina ein, ſie tritt frei nach Außen auf die laterale Fläche der Hemiſphäre, welche ſie faſt in ihrer ganzen Ausdehnung durchläuft, indem die Uebergangsfalten I und II von *Gratiolet* vertieft ſind. So iſt der Scheitellappen ganz vom Hinterhauptlappen getrennt.

Lappen der lateralen Oberfläche.

Stirnlappen.

Der s. frontomarginalis iſt ganz ausgebildet und trennt die orbitale Oberfläche vollkommen von der metopen. Die Windungen und Furchen auf der letzteren ſind ganz verſchieden von denen am regelrechten menſchlichen Gehirn. Vor Allem fällt ein s. transversus frontalis auf (Figur 1 stf), der leicht bogenförmig mit der Hohlſeite der Krümmung nach hinten verläuft; er geht vom freien Rand des Mantels aus, läuft nach unten und hinten und endigt wenig über dem vorderen Aſt der *Sylvi*'ſchen Fissur. Dieſe Furche theilt die metope Oberfläche in zwei Bezirke, einen kleineren vorderen und einen hinteren von ziemlicher Ausdehnung. Auf beiden laufen Furchen theils quer, theils ſchief, theils pfeilrecht,

die einen einfach, die anderen verzweigt, ſo daß man nicht drei gyri sagittales frontales erkennen kann. Nur ein gyrus frontalis ascendens iſt inſofern zu erkennen, als eine Windung da iſt, welche hinten vom s. Rolandi begrenzt iſt und vorn von einer Furche, welche durch ihre Lage als theilweiſe dem sulcus praecentralis entſprechend angeſehen werden kann.

Am orbitalen Theil unterſcheidet man die beiden gyri olfactorii, die der sulcus olfactorius von einander trennt. Doch iſt der gyrus olfactorius medialis außergewöhnlich stark.

Scheitellappen.

Indem der hintere Aſt der fiss. Sylvii ſich als sulc. parietalis transversus über die ganze äußere Oberfläche der Hemiſphäre hinzieht, iſt der Scheitellappen in einen vorderen und einen hinteren Theil geſchieden. Auf dem vorderen Theil iſt zu bemerken, daß der sulc. poſtcentralis unten, auf halbem Verlauf etwa angelangt, ſich nach hinten der Fortſetzung der fiss. Sylvii zuwendet. So iſt denn der gyr. parietalis ascendens oben ganz vom oberen Scheitelläppchen getrennt, während er unten ohne Begrenzung in den vorderen Theil des unteren Scheitelläppchens übergeht. Das untere Scheitelläppchen iſt durch die *Sylvi*'ſche Fissur ganz vom gyr. temporalis sup. abgegrenzt, ſo daß hier der lobulus supramarginalis vollkommen abgeſchnitten iſt. Das obere Scheitelläppchen ſeinerſeits iſt auch in zwei getheilt und hat einen vorderen und einen hinteren Theil, die durch den hinteren Aſt der *Sylvi*'ſchen Fissur von einander geſchieden ſind. Im hinteren Theil des oberen Scheitelläppchens, das heißt dem von der *Sylvi*'ſchen Fissur und der fiss. perpendicularis externa eingefaßten, ſieht man vielfache Furchen von mannigfachem und regelloſem Verlauf.

Hinterhauptlappen.

Dieſer Lappen erſcheint nur als ganz kleines Gebilde und iſt von wenigen Furchen zweiter Ordnung durchſetzt, es kann darum auch an demſelben nicht von ausgeſprochenen Windungen die

Rede ſein. Zieht man dieſen Lappen vom Scheitellappen ab, ſo erkennt man, daß die erſte und die zweite äußere Uebergangswindung beide in der Tiefe der fiss. perpendicularis externa liegen.

Schläfenlappen.

Er iſt im Vergleich zu den anderen Lappen gut ausgebildet und verhält ſich faſt wie beim regelrechten menſchlichen Gehirn. Der sulc. temporalis superior reicht nach vorn nicht bis in die Nachbarſchaft des Schläfenendes; nach hinten gabelt er ſich: der hintere Aſt geht ſo weit, daß er beinahe mit der fiss. perpendicularis externa in Verbindung tritt; der vordere Aſt läuft in der Dicke des hinteren Abſchnitts des Scheitellappens aus. Der sulc. temporalis superior begrenzt das untere Schläfenläppchen nach unten. Dieſes iſt verhältnißmäßig breit und von theils ſchrägen, theils längsgerichteten Furchen durchlaufen. Die sulci occipitotemporales, medialis und lateralis, ſind ganz vollſtändig ausgebildet.

Lappen der medialen Oberfläche.

Dieſe wird von vielen etwas ſchief gerichteten Windungen durchzogen, welche ihrerſeits je durch eine Furche von einander getrennt ſind. Dieſe Furchen entſpringen an dem vorderen inneren Theil der medialen Fläche und gehen nach rückwärts bis zur fiss. parieto-occipitalis. Jede derſelben läuft ſchief über die mediale Fläche der Hemiſphäre bis zum freien Rand des Mantels. Es beſteht ſomit weder ein gyr. frontoparietalis medialis, noch ein sulc. calloso-marginalis, noch ein gyr. corp. callosi. Immerhin läßt ſich noch durch ſeine Lage zum Scheitellappen ein praecuneus als ſolcher erkennen, auch daran ſchon, daß er nach vorn von der Fortſetzung des hinteren Aſts der *Sylvi*'ſchen Fissur und nach hinten von der fiss. parieto-occipitalis begrenzt wird. Der praecuneus beſteht nur aus zwei ſenkrechten Falten.

Die fiss. calcarina ſteht nicht in Zuſammenhang mit der fiss. parieto-occipitalis und der gyr. cunei tritt ſomit an die Oberfläche. Der Cuneus hat die Geſtalt einer ſchmalen Zunge.

Hebt man das operculum der *Sylvi*'ſchen Grube, ſo ſieht man, daß dieſe einen vorderen glatten Wulſt hat (frontal), der durch den sulc. centralis insulae von einem glatten hinteren Wulſt (parieto-temporalis) getrennt iſt.

Linke Hemiſphäre (Figur 2).

Was einem bei Betrachtung der lateralen Oberfläche der linken Hemiſphäre gleich auffällt, iſt das Fehlen der *Sylvi*'ſchen Grube. Zwar iſt thatſächlich der Stamm der Figur vorhanden, aber dort, wo er ſich in den vorderen und hinteren Aſt ſpalten ſollte, theilt er ſich in 3 tiefe Furchen (Figur 2 xyz). Dieſe Furchen ſind von einander getrennt durch Lappen oder beſſer geſagt Läppchen, die am Ausgangspunkt der 3 Furchen ſchmal ſind und ſich von da fächerartig gegen den freien Rand des Mantels verbreitern. Daraus geht hervor, daß auf dieſer Hemiſphäre die fossa Sylvii, ſowie jegliche Andeutung eines operculum fossae Sylvii fehlt.

Beachtet man genau den Verlauf und die Richtung der drei Furchen, die wir eben beſchrieben haben, ſo erkennt man, daß jeglicher Vergleich mit bekannten Furchen auf dem Hirnmantel der Primaten oder anderer Gyrencephalen hier unmöglich iſt. Wir müſſen uns demnach ſchlechtweg auf die Beſchreibung ihrer Lage und ihres Verlaufs beſchränken, ohne daß uns irgend welche Benennung dabei zu Hülfe kommt.

Die drei tiefen Furchen, die gegen den freien Rand des Mantels hin zuſammen neigen, laſſen ſich als vordere, mittlere und hintere bezeichnen. Die vordere Furche (x) läuft in beinahe querer Richtung durch den Theil der Hemiſphäre, der der Oberfläche des Stirnlappens entſprechen würde, und tritt in etwas gewundenem Verlauf gegen den medialen Rand der lateralen Fläche der Hemiſphäre, ohne dieſen jedoch zu erreichen. Die mittlere Furche (y) geht im rechten Winkel von der fiss. Sylvii ab, nimmt eine faſt ſenkrechte Richtung und endigt, nur leicht ſich windend, nahe am obengenannten Rand der Hemiſphäre. Die hintere Furche (z) iſt

weniger tief als die beiden vorher genannten, ſie geht zuerſt ſchief nach hinten, bis wo die Stelle des Scheitellappens wäre, und endigt ebenfalls nahe am freien Rand des Mantels. Dieſe letztbeſchriebene Furche, die man als hinteren Aſt der fiss. Sylvii anſprechen könnte, ſchickt gleich zu Anfang ihres Verlaufs eine weitere ſchwach ausgeprägte Furche ab, die ſenkrecht aufſteigt und mit dem Stamm, dem ſie entſprungen iſt, ziemlich gleichgerichtet iſt. Von den aufgezählten Furchen werden verſchiedene Gebiete auf der lateralen Fläche der Hemiſphäre umgrenzt. Das größte derſelben iſt das hinter der hinteren der drei Furchen gelegene. Die übrigen, d. h. das vor der vorderen Furche gelegene, das zwiſchen dieſer und der mittleren und das zwiſchen letzterer und der hinteren befindliche haben eine kleinere Oberfläche. Alle haben jedoch eine ziemlich dreieckige Geſtalt mit der Grundſeite nach oben, der Spitze nach unten gerichtet. Auf all dieſen Oberflächenbezirken ſind noch oberflächliche Furchen mit theils trasverſalem, theils ſagittalem Verlauf, mehr aber von jenen als von dieſen. Dieſelben ſind jedoch ſo unregelmäßig angeordnet, daß es unmöglich iſt zu beſtimmen, ob und welchen der bekannten und benannten Furchen, die in der Regel die Manteloberfläche des Gyrencephalenhirns durchlaufen, ſie entſprechen könnten. Endlich iſt zur Beſchreibung der lateralen Fläche noch hinzuzufügen, daß weder ein sulcus olfactorius, noch gyri olfactorii beſtehen, ſondern nur ein sulc. longitudinalis (orbitalis), der auf die mediale Fläche der Hemiſphäre weiterläuft.

Lappen der medialen Fläche (Figur 3).

Auf dieſer Fläche iſt es wenigſtens als Ganzes nicht möglich, einen gyrus corporis callosi, noch auch einen sulc. calloso-marginalis zu erkennen. Nur in dem Theil, der dem Körper des fornix entſprechen würde, ſieht man eine Längsfalte, die von einer Querfalte durchſchnitten wird. Von dieſen beiden entſprechen nach Lage und Geſtalt die Windung dem mittleren Abſchnitt des gyr. corp. callosi, die Furche dem hinteren Abſchnitt des sulc. calloso-

marginalis. Die vordere Hälfte der medialen Fläche der Hemiſphäre iſt von zahlreichen unregelmäßigen Furchen durchzogen, von denen die tieferen ſagittal gerichtet ſind und ganz unregelmäßige Läppchen umgrenzen. Im hinteren Abſchnitt unterſcheidet man zwei Furchen, die ſich beinahe rechtwinklig treffen; von dieſen kann die vordere als fiss. parieto-occipitalis (Figur 3 Fp.) gedeutet werden, erreicht aber nicht den freien Rand des Mantels. Die hintere hat einen ähnlichen Verlauf wie die fissura calcarina und endigt, indem ſie gegen das Hinterhauptsende der Hemiſphäre hinläuft mit einer Gabelung.

Hirnſtamm.

Entfernt man die beiden Hemiſphären, ſo gewahrt man das Fehlen des corpus callosum, des corpus der fornix und der tela chorioïdea, ſo daß die dritte Hirnkammer ganz unbedeckt bleibt. Die vordere Commissur fehlt vollkommen, und an Stelle des septum pellucidum findet ſich nur ein ganz dünnes, vierſeitiges, $^1/_2$ cm hohes Plätttchen.

Der Sehhügel iſt rechts und links nicht gleichmäßig entwickelt, denn links fehlt das tubercul. anterius thalami faſt ganz, und im entſprechenden trigonum habenulae iſt nicht die geringſte Anſchwellung ſichtbar, die ein ganglion habenulae vorſtellen könnte. Die *Monro*'ſche Furche iſt links viel breiter. Die hintere Commissur, die Zirbeldrüſe und die Markblättchen des Sehhügels bieten keine Abweichuug von der gewöhnlichen Geſtalt dar. Die mittlere Commissur hat eine regelrechte vierſeitige Geſtalt, iſt aber etwas größer, als ſie ſonſt zu ſein pflegt.

Die Kniehöcker, ſowohl der mediale als der laterale, ſind links verkleinert (Figur 4) und die Vierhügel der linken Seite ſo platt, daß die Querfurche, die ſonſt die hinteren von den vorderen ſcheidet, hier kaum erkennbar iſt (sulc. corp. quadrigemini transversus). Ferner iſt der processus cerebelli ad pontem links ſehr ſchwach ausgebildet.

Die Seitenhirnhöhlen ſtehen mit der dritten Hirnhöhle durch das *Monro*'ſche Loch in weiter Verbindung. Beide ſind erweitert, die linksſeitige jedoch weit ſtärker als die zur rechten. In der linken zeigt hauptſächlich die laterale Wand Erhabenheiten (Figur 3), die zu Wülſten und Knötchen angeordnet ſind (état mamelonné der franzöſiſchen Anatomen). Dieſelben ſind erbſengroß, von glatter Oberfläche und nehmen hauptſächlich das vordere Horn und den dorsolateralen Theil des hinteren Horns ein. Aehnliche, aber weniger zahlreich und weniger groß ausgebildete Erhabenheiten zeigen ſich auch in der linken Seitenhöhle. Der calcar avis, die eminentia collateralis Meckelii, der colliculus caudatus, die stria terminalis und das Ammonshorn ſind beiderſeits gleich entwickelt.

Es fehlt gänzlich die Commissur des corpus fornicis, hingegen ſind die vorderen und hinteren Schenkel des fornix ganz vorhanden. Dieſelben ſind von den die mediale Fläche der Hemiſphäre bildenden ventralen Enden der Windungen durch eine Furche geſchieden, welche nach hinten und nach vorn hin deutlicher ausgeprägt iſt als im mittleren, dem corpus fornicis entſprechenden Theil, wo die Maſſe des Gewölbes in der medialen Fläche der Hemiſphäre aufzugehen ſcheint.

Auch das Kleinhirn zeigt eine ungleiche Entwicklung auf den beiden Seiten. An der rechten Kleinhirnhemiſphäre ſind die Lappen der oberen Fläche (lobulus quadratus und lob. semilunaris super.), ſowie die der unteren Fläche (lobulus semilunaris infer., lob. cuneiformis, amygdala und flocculus) regelrecht und deutlich ausgebildet, doch nimmt die untere Fläche dieſer Hemiſphäre die Lage ein, welche dem unteren Wurm gebührte, ſo daß die rechte Mandel (Figur 4) ſich zur linken des Bodens der vierten Hirnhöhle darſtellt. Daraus folgt denn, daß die linke Kleinhirnhemiſphäre ſtark nach links verlagert iſt; ſie iſt ferner etwas mißbildet und zeigt ihre Lappen nicht deutlich ausgeſprochen. Namentlich iſt ihre obere Fläche in der Mitte gleichſam erhöht, während der hintere Rand und ein Theil der Fläche ſelbſt nach abwärts ſchauen.

Die recessus laterales ſind erweitert, namentlich der linke ziemlich ſtark. So ſcheint es, daß die Mißbildung der linken Kleinhirnhemiſphäre eine Folge der Erweiterung des recessus lateralis dieſer Seite iſt.

Betrachtet man die Grundfläche des Gehirns, ſo fällt der vollkommene Mangel jeglicher Andeutung eines Riechhöckers und der Riechnerven auf. Der tractus opticus iſt links etwas dünner als rechts (Figur 4). Die beiden corpora mammilaria ſind ganz von einander geſchieden, und das linke iſt weniger als halb ſo groß als das rechte. Der linke Hirnſchenkel iſt in ſeinem Querſchnitt nur etwa $^2/_3$ ſo ſtark als der rechte. — An der Brücke iſt der sulcus basilaris in ſeinem ganzen Verlauf nach links verſchoben, namentlich in ſeiner proximalen Hälfte. Die linke Hälfte der unteren Fläche der Brücke iſt ſchmäler als die rechte. Der fasciculus obliquus tritt rechts ſehr ſtark hervor, fehlt links vollkommen. Am verlängerten Mark iſt die vordere Längsfurche nach links verſchoben. Die linke Pyramide iſt ſehr ſchmächtig. Die linke Olive iſt nur eine ſchwache Erhabenheit, ſie iſt nur an ihrem diſtalen Ende ſichtbar; ſo iſt das foramen coecum posterius auf der linken Seite zu einer Grube umgeſtaltet. Während ferner die Olive rechts in ihrem ganzen Umfang von ſtarken Faſern des stratum zonale umgeben iſt, fehlen dieſe vollkommen in der linken Hälfte des verlängerten Marks. Es iſt, wenigſtens mit dem bloßen Auge, keine bemerkenswerthe Größenverſchiedenheit zwiſchen dem rechten und dem linken Dreieck der fovea rhomboidalis zu erkennen, nur iſt der Hörhöcker rechts etwas größer als links. Der Keilſtrang iſt auf der linken Seite nicht ſo ſcharf vom zarten Strang geſchieden als rechts. Auf der linken ſind ferner die clava und das tuberculum Rolandi ſehr ſchwach ausgebildet. Endlich fehlen beiderſeits die striae acusticae.

Unterſuchung der Frontal-Schnitte.

Die Unterſuchung der frontal durch das ganze Gehirn vom Stirnende des Großhirns bis zum diſtalen Ende des verlängerten

Marks hindurch gelegten Schnitte ergab Folgendes. Der geſchwänzte und der Linſen-Kern ſind links etwas kleiner als rechts. An letzterem ſind nur rechts die drei Glieder erkennbar. So iſt ferner das Gebiet der inneren Kapſel links ſchmäler, namentlich im Gebiet des Linſen-Sehhügelabſchnittes. Die Kerne der hinteren corpora bigemina ſind links nur ſchwach ausgebildet. An den Schnitten durch die Hirnſchenkel vermochte ich keine Größenunterſchiede des Schenkelfußes auf den beiden Seiten zu erkennen. An den Schnitten durch die Brücke ſieht man auf der rechten Seite die Pyramidenbündel gut ausgebildet, während ſie auf der linken faſt ganz fehlen. Der Querſchnitt durch das verlängerte Mark (Figur 5) in der Höhe der Pyramiden zeigt ebenfalls links eine nur $^1/_4$ ſo ſtarke Ausbildung der Pyramiden wie rechts, und in den mehr diſtalen Schnitten erkennt man, daß nur der rechte Pyramidenſtrang Faſern zur Kreuzung abgiebt. In den diſtalen Theilen des verlängerten Marks (Figur 5) ſieht man ferner, daß die untere Olive links viel kleiner iſt, daß auf dieſer Seite die äußeren, vorderen und hinteren Bogenfaſern fehlen, und daß endlich hier auch die Kerne des zarten und des keilförmigen Strangs nur ſchwach entwickelt ſind.

Ein Befund, auf den ich beſonders hinweiſen muß, iſt der aufſteigende Schwund der medialen Schicht der Schleife. Man ſieht in Figur 5, daß der ventrale Theil der Zwiſchen-Olivenſchicht rechts ſchmäler iſt als links, und dieſer Größenunterſchied wird immer ſtärker, je weiter man die Schnitte nach dem Hirn zu verfolgt, und dies während alle anderen Gebilde des verlängerten Marks rechts eine ſtärkere Entwickelung zeigen als links. — In Figur 6, einem Schnitt in der Höhe des diſtalen Theils der Brücke, ſieht man, daß die mediale Schleife rechts etwas ſchwächer iſt, namentlich im lateralen und im dorſalen Theil. Noch deutlicher ſieht man dieſes Verhältniß in Figur 7, die einen etwas weiter proximalwärts, als den vorigen, geführten Schnitt darſtellt. Hier fehlt die mediale Schleife rechts faſt ganz, während ſie links vollkommen entwickelt iſt. In Figur 8 ſieht man, daß der Schwund

des Lemniscus (sl) ſtärker iſt als in den vorherigen Schnitten, da, während links die Schicht desſelben gut ausgebildet iſt, rechts nur ein ganz kleiner, dem medialen Abſchnitt angehörender Theil beſteht. Leider fielen die weiter proximalwärts geführten Schnitte nicht ſo gut aus, daß es mir möglich geweſen wäre, das Verhalten des unteren Lemniscus weiter zu verfolgen.

Aus dieſer Betrachtung der aufeinanderfolgenden Frontal-Schnitte durch das Gehirn geht außerdem hervor, daß die Pyramidenbahnen in ihrem Verlauf durch das Gehirn links faſt ganz fehlen. Es genügt darauf hinzuweiſen, wie wir links namentlich die dem Pyramidenbereich der inneren Kapſel entſprechenden Theile geſchwunden fanden; wie ferner im Pyramidenbereich der Brücke linkerſeits ein Querſchnitt der Pyramidenbündel überhaupt nicht erkennbar iſt (Figur 6 und 7), wie der Umfang des Querſchnitts der Pyramide links (Figur 5) viel kleiner war als rechts, und ſo auch in der Pyramidenkreuzung die Faſerbündel fehlen, die von der linken Pyramide ſtammen ſollten. Endlich fehlen ſowohl im Querſchnitt der rechten als der linken Hemiſphäre das tapetum corporis callosi, während ſowohl der fasciculus longitudinalis superior, als der fasciculus longitudinalis inferior ſich vollkommen entwickelt finden (Figur 9).

Ueberblick und Ergebniſſe der Unterſuchung des Gehirns.

Die bemerkenswertheſten Befunde der makroſkopiſchen und mikroſkopiſchen Unterſuchung ſind folgende: Schwund des größten Theils der der linken Hälfte des Gehirns angehörenden Bildungen; vollkommenes Fehlen des Balkens, des septum pellucidum, der vorderen Commissur, der Commissur des Körpers des fornix, außergewöhnliche Anordnung der Furchen der Großhirnhemiſphären, namentlich der linken, Fehlen des tapetum corporis callosi

beiderſeits, aufſteigender Schwund der medialen Schleife auf der rechten Seite.

Suchen wir nun nach der Urſache dieſer Bildungshemmung, ſo liegt es nahe, an einen hydrocephalus internus zu denken. Dafür ſpricht nicht nur die Erweiterung der ſeitlichen Hirnhöhlen, ſondern auch der Befund auf der Oberfläche der linken ſeitlichen Hirnhöhle, deren Erweiterung viel ſtärker iſt, als die der rechten, und deren Wand faſt in ihrem ganzen Umfang wulſtige Erhabenheiten zeigt. Nun haben wir gerade in der linken Hirnhemiſphäre die meiſten Bildungshemmungen beobachtet. Und in der That führen auch die meiſten Autoren das einfache Fehlen des Balkens ohne weitere Mißbildungen des Hirnmantels auf einen hydrocephalus internus zurück. So ſpricht *Reil* (betreffs der Literatur ſiehe den Anhang zu dieſer Arbeit) in ſeinem Fall von «ſtarker Füllung der Hirnhöhlen mit Waſſer»; *Anton* erwähnt, daß «viel Flüſſigkeit» in den Hirnhöhlen geweſen ſei; — *Poterin-Dumontel* und *Foerg* ſprechen von «ſtark erweiterten Hirnhöhlen» —; andere wiederum, nämlich *Birch-Hirſchfeld*, *Foerg*, *Huppert*, *Malinverni*, *Palmerini* und *Mangelsdorff*, erwähnen Erweiterung hauptſächlich des hinteren Horns. Im Fall von *Kaufmann* war der hydrocephalus internus ſo auffällig, daß er zu einem tiefen Maſſendefect des medialen Körpers des Kleinhirns und zur Bildung eines «porus» im Wurm geführt hatte. Darum hält auch *H. Virchow* dafür, daß faſt immer ein angeborener hydrocephalus internus als Urſache des Fehlens des Balkens bezeichnet werden müſſe.

Betrachten wir nun die Mißbildungen, die wir an der Oberfläche der Hemiſphäre fanden, ſo müſſen wir einen Theil derſelben als reine Bildungshemmungen auffaſſen, einen Theil aber als Bildungen von phylogenetiſcher Bedeutung. Zu der erſten Gruppe gehört das Vorhandenſein des sulcus transversus frontalis auf der metopen Oberfläche des rechten Stirnlappens. Solche sulci transversi frontales (unvollſtändige), die den gyrus frontalis medius in mehr oder weniger wagerechter Richtung durchlaufen, ſind beim Erwachſenen nicht ſelten; aber die (vollkommenen) Querfurchen, welche

die ganze metope Oberfläche des Stirnlappens durchſchneiden [1]), ſind bisher nur an foetalen Gehirnen gefunden worden und ſind darum am Hirn Erwachſener oder von Kindern als Hemmungsbildung aufzufaſſen. So iſt ferner die unvollkommene Furchung der Inſel ein Merkzeichen des unentwickelten Gehirns, und nur die Entwicklungsgeſchichte vermag uns die Erklärung für die vollkommen ungewöhnliche Geſtaltung der linken Hemiſphärenoberfläche zu geben. Die Unterſuchungen von *Cunningham* [2]) haben uns gelehrt, daß die erſte Furchenbildung auf der lateralen Oberfläche der Hemiſphären oft durch ſtrahlenförmige Furchenanordnung um die *Sylvi*'ſche Grube angedeutet wird. So wird die laterale Fläche des Hirnmantels in mehrfache dreieckige Felder getheilt, deren Spitzen gegen die *Sylvi*'ſche Fissur und deren Grundſeiten gegen den freien Mantelrand gerichtet ſind. Aber dieſe Furchen haben nur ein vorübergehendes Beſtehen, ſo daß ſpäter (gegen Anfang des fünften Monats) die Manteloberfläche ſich von Neuem glättet, bis dann die endgültigen Furchen erſcheinen. Letzteres fällt mit der weiteren Ausbildung des Mantels rings um die *Sylvi*'ſche Fissur zeitlich zuſammen, welche auf dieſe Weiſe immer mehr überdeckt wird, je mehr die Entwicklung der Großhirnhemiſphären fortſchreitet. Nun iſt bei dem Idioten, deſſen Gehirn wir hier vor uns haben, gerade auf der linken Hemiſphäre die Anordnung der Furchen der des menſchlichen Foetalgehirns zur Zeit des Beſtehens der Uebergangsfurchung vollkommen entſprechend. Wir ſahen ja, daß ein ſolches Gehirn kein operculum fossae Sylvii hat, daß drei oder vier ſtrahlenförmige Furchen vom Stamm der *Sylvi*'ſchen Fissur bei ihm ausgehen und, fächerförmig über die laterale Fläche der Hemiſphäre verlaufend, dieſelbe in eine entſprechende Anzahl dreieckiger Felder theilen, die von

---

[1]) *Mingazzini.* Ueber die Entwicklung der Furchen und Windungen des menſchlichen Gehirns. *Moleſchott*'s Unterſuchungen. Bd. XIII.

[2]) *Cunningham.* The complete fissures of the human cerebrum etc. Journal of Anat. and Physiol. Vol. XXIV, p. 320.

vollkommen regellos angeordneten oberflächlichen Furchen durchſchnitten werden[1]).

Es dürfen uns auf der anderen Seite die vielfachen phylogenetiſchen Abweichungen von der gewöhnlichen Bildung nicht wundern. Wir fanden dieſelben vorzugsweiſe auf der rechten Seite. Wer die bis jetzt veröffentlichten Unterſuchungen von Gehirnen bei Mikrocephalen und Idioten einigermaßen kennt, weiß wohl, daß, wenn die regelrechte Entwickelung des Gehirns geſtört wird, auf der Manteloberfläche des Gehirns Bildungen ſtammgeſchichtlichen (phylogenetiſchen) Anklangs ſich einſtellen, die in der regelrechten Entwickelungsgeſchichte dieſes Gebildes nicht mehr ſich zeigen oder wenigſtens nur vorübergehende Erſcheinungen ſind. Hierher gehören das Nichtzuſammenſtoßen der fissura calcarina und der fissura parieto-occipitalis auf der rechten Hemiſphäre, welches bei allen Primatengehirnen, mit Ausnahme desjenigen des Ateles und des Gibbon, ſonſt vorkommt; ferner daß der ramus post. fiss. Sylvii ſich, wie bei dem Saïmiri und dem Mycetes, bis auf den freien Rand des Mantels hinaus fortſetzt; endlich das Vorhandenſein einer vollkommenen fiss. perpendicularis externa und in Folge davon eines operculum occipitale, Bildungen, welche dem Gehirn aller niederen Affen des alten Welttheils eigen ſind. Fragt man ſich nun, warum an der linken Hemiſphäre die Anordnung der Furchen für einen Entwickelungsſtillſtand auf einer früheren Stufe als an der rechten Hemiſphäre ſpricht, ſo liegt die Erklärung hierfür in dem verſchiedenen Maß der Ausdehnung der ſeitlichen Hirnhöhlen, mit anderen Worten im ungleich ſtarken hydrocephalus internus der beiden Seiten. Rechts — wo nach dem Befund der Mißbildungen der hydrocephalus nur ſehr gering geweſen ſein

[1]) Auch *Schüle* (Beſchreibung einer intereſſanten Hemmungsbildung des Gehirns. Allgem. Zeitſchr. f. Pſych. Bd. XXVI, S. 300) beſchreibt einen Fall von Bildungshemmung am Gehirn eines blödſinnigen Mädchens und erwähnt dabei, daß die Stirn- und Scheitelwindungen der rechten Hemiſphäre fächerförmig wie Uebergangsfurchen angeordnet waren, gegen das vordere Ende der *Sylvi*'ſchen Fissur zuſammenlaufend.

kann — ist der Hirnmantel nicht auf einem foetalen Zustand stehen geblieben, es haben sich auf seiner Oberfläche viele der endgültigen Furchen erster und zweiter Ordnung ausgebildet; nur hat die Behinderung der regelrechten Entfaltung das Wiederauftreten vieler stammgeschichtlicher (phylogenetischer) Anklänge begünstigt. Im Gegensatz hierzu hat auf der linken Hemisphäre, wo der hydrocephalus internus ausnehmend stark war und dementsprechend auch ein starker Druck auf das entsprechende Hemisphärenbläschen einwirkte, die Oberfläche der Hemisphäre sich nicht weiter entwickeln können, nicht so sehr im Sinn der Massenzunahme, als im Hinblick auf die Umänderungen in seiner Gestalt, die es nach der Entwickelungsgeschichte noch weiter durchzumachen gehabt hätte.

Daß übrigens die Mißbildungen, die wir an den Hemisphären fanden, nicht eine Folge des Fehlens des Balkens sind (wie *Onufrowics* anzunehmen geneigt ist), daß vielmehr beides, sowohl die Mißbildungen der Hemisphärenoberfläche als das Fehlen des Balkens auf eine und dieselbe Ursache zurückzuführen sind, die hemmend einwirkte, muß Jeder einsehen, der die Beschreibungen der Fälle von Balkenmangel genau studirt hat. Sie zeigen alle, daß die Furchung der Hemisphären ganz unabhängig vom Vorhandensein oder Fehlen des Balkens vor sich geht. Während so in den Fällen von *Malinverni*, *Langdon-Down*, *Paget*, *Jolly* und *Eichler* (rechte Hemisphäre) die Windungen ganz regelrecht verliefen, waren sie im Fall von *Sander* namentlich im Stirnlappen sehr reich ausgebildet, bedeutend verkürzt im Fall von *Urquhart*, verschmolzen auf dem Stirnlappen im Fall von *Randaccio*, sehr unregelmäßig in dem von *Kaufmann*, wo auf der rechten Seite nicht einmal der sulcus Rolandi klar ausgesprochen war, und endlich in den Fällen von *Knox*, *Palmerini* und *Gaddi* mit nur sehr schwachen Furchen zweiter Ordnung versehen. Es fehlen aber auch nicht solche Fälle, wo die Anordnung der Furchen ganz der an der linken Hemisphäre des von uns betrachteten Gehirns entsprach. Ich erinnere an den von *H. Virchow* beschriebenen Fall, wo, wie *Cunningham* (a. a. O.) sagt, die Anordnung der Furchen auf beiden

Hemiſphären ganz das Gepräge der Entwicklungsſtufe der vorübergehenden Furchen (sulci transitorii) trägt.

Schon mehr auf das Fehlen des Balkens zurückzuführen iſt die Verkleinerung des Gebiets des rechten Hinterhauptlappens. Ich glaube um ſo mehr hierauf aufmerkſam machen zu müſſen, als mit Ausnahme *Sander*'s Alle, die ſich mit ähnlichen Fällen wie dem unſeren abgegeben, verſäumt haben, genauere Angaben über das Größenverhältniß dieſes Lappens zu machen. *Sander* erinnert diesbezüglich mit Recht daran, wie ſchon *Reichert* beobachtet hatte, daß die Größe des Hinterhauptlappens in geradem Verhältniß zu der des Balkens ſtehe, und er fügt hinzu, daß die vergleichende Anatomie weitere Beweiſe für die Richtigkeit dieſer Auffaſſung gebe, indem ſich bei den Wirbelthieren der Balken um ſo ſtärker entwickelt zeigt, je weiter die hinteren Theile der Hemiſphäre ausgebildet ſind, und ſeine größte Dicke und Länge bei den Affen und Menſchen erreicht.

Was die Windungen der medialen Fläche betrifft, ſo fehlt in den meiſten Fällen von Balkenmangel der sulcus calloso-marginalis und iſt die ganze mediale Fläche der Hemiſphäre dann von Furchen durchſetzt, die bald ſtrahlenförmig, bald ſchief von vorn nach hinten, bald ſenkrecht verlaufen und ſie in eine entſprechende Anzahl Falten oder Läppchen eintheilen. So beſtand weder der sulcus calloso-marginalis, noch der gyrus fornicatus in den Fällen von *Eichler, Randaccio, Malinverni* und *Urquhart*. Dieſe Oberflächengeſtaltung auf der medialen Fläche muß offenbar als ein Verharren auf einer embryonalen Bildungsſtufe aufgefaßt werden. Es treten ja auch auf der medialen Fläche der Hemiſphären im Lauf der Entwicklung vorübergehende Furchenbildungen mit fächerförmiger Anordnung rings um den sulcus arcuatus auf *(Cunningham)*. Es iſt alſo weder das Fehlen des Balkens, noch das des fornix, welches für ſich allein die ungewöhnliche Anordnung der Windungen auf der medialen Fläche bedingt, ſondern beides, ſowohl das Fehlen des Balkens, als die Anordnung des ſchiefen und ſenkrechten Verlaufs der Windungen auf der medialen Fläche, iſt auf eine

und dieſelbe Urſache zurückzuführen, die ſowohl die Weiterentwicklung der medialen Fläche der Hemiſphäre als die Bildung des Balkens verhindert hat. Dafür haben wir einen ſprechenden Beweis darin, daß in einigen Fällen von Balkenmangel einmal der aufſteigende Theil des sulcus calloso-marginalis (*Anton*), einmal der ganze hintere Theil (mein Fall und der von *Onufrowics*), einmal endlich auch dieſe Furche ganz entwickelt (*Knox*, *Kaufmann*) nachgewieſen werden konnte. Auch dieſer verſchiedene Entwicklungsgrad der fraglichen Furche hängt offenbar von dem mehr oder weniger frühzeitigen Eingreifen der hemmenden Urſache in die Entwicklung des Gehirns ab. Erinnern wir uns daran, daß der Balken (ſein Knietheil) bei dem Embryo ſchon im fünften Monat erſcheint, ſo wäre es ja auch ganz unbegreiflich, wie ſich dann der sulcus calloso-marginalis in Fällen von Balkenmangel vollkommen bilden könnte, da dieſer meiſt erſt zwiſchen dem fünften und ſechſten Monat erſcheint. Doch fehlt es nicht an Beobachtern, z. B. *Giacomini*, die dieſe Furche ſchon bei Früchten von 20 cm Länge (etwa vierter Monat) geſehen haben. Die fiss. parieto-occipitalis und die fiss. calcarina werden hingegen, ebenfalls aus dem Grund ihres zeitlichen Auftretens (weil nämlich die erſtere ſchon im dritten bis fünften, die andere im vierten oder fünften Monat erſcheint), ſelten vermißt werden, wenn auch der Balken fehlt.

Das Verhalten des Riechnerven findet im Allgemeinen wenig Beachtung in den Beſchreibungen der Gehirne mit Balkenmangel. Nur *Palmerini* erwähnt, daß in ſeinem Fall der Riechnerv rechterſeits fehlte und linkerſeits kaum angedeutet war.

Betreffs des Vorhandenſeins der inneren Kapſel weiſt *Onufrowics* darauf hin, daß ſein Fall, in dem ſie erhalten war, gegen die Lehre *Foville-Hamilton's* ſpreche, welcher den Balken als Verbindung der beiden inneren Kapſeln auffaßt. Auch in meinem Fall ſahen wir, daß ſie beiderſeits beſtand, und wenn ſie links nicht vollſtändig war, ſo muß dieſer Ausfall auf den Schwund der Pyramidenfaſern zurückgeführt werden. Vom septum lucidum war kaum eine Spur in dem Gehirn des von uns unter-

ſuchten Idioten nachweisbar. Sein Fehlen wurde bei Balkenmangel öfters beobachtet (*Huppert*, *Urquhart*, *Malinverni*, *Randaccio*, *Eichler*, *Turner*, *Palmerini*, *Gaddi*), auch fand man es getheilt (*Onufrowics*), oder es waren nur die Ueberbleibſel der laminae septi nachweisbar (*Anton*); nur ſelten war es vollſtändig vorhanden (*Sander*, *Poterin-Dumontel*, *Birch-Hirſchfeld*). Sein Fehlen ſteht übrigens nicht in urſächlichem Zuſammenhang mit dem Fehlen des Balkens; in *Randaccio*'s Fall fehlte es, während ein Theil des Balkens noch erkennbar war, in den Fällen von *Onufrowics* und von *Poterin-Dumontel* war es, wie erwähnt, vorhanden, während der Balken fehlte. — Während die commissura anterior in den meiſten Fällen von Balkenmangel vorhanden und nur ſelten bloß angedeutet iſt (*Kaufmann*, *Palmerini*) oder gar, wie in meinem Fall, ganz fehlt (*Anton*, *Virchow*), ſo wird in den meiſten Fällen Mangel der commissura mollis berichtet (*Foerg*, *Langdon-Down*, *Eichler*, *Sander*, *Kaufmann*, *Palmerini*). Nur in den Fällen von *Poterin-Dumontel*, *Foerg* (in einem ſeiner Fälle) und *Birch-Hirſchfeld* wird ihr Vorhandenſein gemeldet, und in drei Fällen gar wird ſie als außergewöhnlich groß beſchrieben (*Paget*, *Huppert*, *Malinverni*). Da die commissura mollis in nicht friſchen Gehirnen leicht zerriſſen ſein kann, ſo iſt ſehr daran zu zweifeln, daß ſie wirklich gefehlt habe. Da für geſunde Gehirne die Angabe ihres Fehlens bezweifelt wird (*Schwalbe*), ſo kann man auch in den oben erwähnten Fällen nicht ſicher annehmen, daß ſie wirklich nicht vorhanden geweſen iſt. Auch kann man nicht ſehr viel Werth auf die von *Sander* und *Langdon* aufgeſtellte Behauptung legen, daß ſie bei den Idioten häufig verkleinert ſei; denn ſowohl in meinem Fall, wie in dem von *Huppert*, wo es ſich um einen epileptiſchen Idioten handelte, war ſie gerade im Gegentheil auffallend groß. Letztere Befunde würden mit den Beobachtungen von *Tenchini*[1]) übereinſtimmen, der die commissura mollis bei drei Cretinen ſehr groß fand und der Anſicht zuneigt,

[1]) *Tenchini*. Sulla trabecola cinerea dell' encefalo. Ann. univ. di Med. e. Chir. Vol. 259, p. 498 und folgende.

daß ſie bei geiſtig tief ſtehenden Geſchöpfen gerade außergewöhnlich entwickelt ſei. — Nicht in allen Fällen von Balkenmangel zeigte das Gewölbe die Anordnung wie in dem unſeren. *Onufrowics* bezweifelt die Richtigkeit der von *Urquhart* und *Huppert* gemachten Beobachtung, daß das Gewölbe ganz gefehlt habe. Das gleiche muß dann für die Fälle von *Gaddi* und *Turner* gelten. Sicher iſt ein ſolcher Zweifel für die Fälle von *Urquhart* und *Gaddi* berechtigt, denn dieſe berichten, daß, wenn auch nur angedeutet, doch ſchon eine Spur von Balken vorhanden geweſen ſei; nun ergiebt aber die Entwicklungsgeſchichte, namentlich in Folge der Unterſuchungen von *Mihalkowicz*, daß der Balken ſtets erſt nach dem Gewölbe auftritt. Ich neige der Anſicht von *Onufrowics* zu, der die von *Urquhart* beſchriebene und als Andeutung des Balkens aufgefaßte Leiſte an jeder Hemiſphäre als wahrſcheinlich dem Gewölbe angehörend anſpricht.

Selten ſind, wie in dem einen der Fälle von *Langdon-Down*, nur die hinteren Schenkel des Gewölbes vorhanden, häufiger beobachtet man das Fehlen der Commissur des corpus fornicis bei gleichzeitig regelrechtem Verhalten der hinteren Schenkel und der columnae; ſo war es in unſerem Fall, ſo bei *Paget*, *Chatto*, *Palmerini*, *Jolly*, *Knox*, *Anton* und *Onufrowics*, ſowie bei *Foerg* und *Langdon-Down* in je einem ihrer Fälle. Nur *Birch-Hirſchfeld*, *Malinverni* und *Foerg* (in dem einen Fall) fanden ein vollſtändig entwickeltes Gewölbe und ſomit Vereinigung der beiden urſprünglichen Hälften des Gewölbes zu einem Ganzen. Die Erklärung für dieſen verſchiedenen Grad der Ausbildung des Gewölbes in den verſchiedenen Fällen von Balkenmangel liegt darin, daß die vollkommene Verſchmelzung der beiden Gewölbehälften in der zweiten Hälfte des vierten Monats erfolgt (*Mihalkowicz*), gerade zur Zeit, wo auch die erſten Andeutungen des Balkens, d. h. des Knietheils desſelben, zu erſcheinen beginnen. Iſt nun um dieſe Zeit oder etwas früher eine Urſache vorhanden, die die weitere Entwicklung des Gewölbes (Verſchmelzung) hemmt, ſo wird dieſe auch die Bildung des Balkens ſtören. Aus dieſem Grund findet man nur

ſelten vollſtändigen Mangel des Balkens, wenn ſich der Körper des Gewölbes ſchon aus den zwei Theilen gebildet hat. Im Fall von *Malinverni*, wo, wie die Abbildungen zeigen, der Kniethеil des Balkens ſchon vorhanden war, fand ſich dementſprechend auch das Gewölbe gut ausgebildet. Wenn endlich, wie wir oben erwähnten, in den Fällen von Balkenmangel die vordere Commissur nur ſelten fehlt, ſo giebt auch hierfür die Entwicklungsgeſchichte die Erklärung, denn ſie lehrt, daß in der Ontogeneſe der hochſtehenden Wirbelthiere und in der Phylogeneſe der Wirbelthiere im Allgemeinen die vordere Commissur zuerſt auftritt, dann erſt das Gewölbe und zuletzt von den dreien das Knie des Balkens (*Mihalkowicz*).

Man achte wohl auf den aufſteigenden Schwund der medialen Schleife, von dem wir weiter oben ſchon ſprachen. Fälle von abſteigendem Schwund desſelben ſind ſchon vor Jahren veröffentlicht worden. Ich erinnere hier an die Mittheilungen von *Kühler* und *Pick*[1]), von *Homén*[2]), von *Witkowsky*[3]), von *Hitzig-Schrader*[4]), von *Betcherew*[5]) und von *Monakow*[6]). Seltener werden hingegen Fälle aufſteigenden Schwunds der Schleife berichtet. *P. Meyer*[7]) fand einen Herd an der Brücke mit aufſteigendem Schwund ſowohl der medialen als der lateralen Schleife, aber dort war auch außerdem Schwund (abſteigender) der Schleife unterhalb des Herdes. Auch *Spitzka*[8]) hat einen ähnlichen Fall beſchrieben, in

[1]) Zur Lehre von der Ataxie (Prager Vierteljahrsſchrift. 1879. Nr. 142).

[2]) Ueber ſecundäre Degeneration im verlängerten Mark und im Rückenmark (*Virchow's* Archiv. Bd. 88. H. 1).

[3]) Beiträge zur Pathologie des Gehirnes (Archiv f. Pſychiatrie. Bd. XIV. H. 2).

[4]) Ein Großhirnſchenkelherd mit ſecundären Degenerationen der Pyramide und Haube. Inaug.-Diſſert. Halle 1884.

[5]) Zur Frage über die ſecundären Degenerationen des Hirnſchenkels. Archiv f. Pſychiatrie. Bd. XIX. S. 10—15.

[6]) Zur Kenntniß der Pyramide und Schleife mit Demonſtrationen. Neurologiſches Centralblatt. 1889. S. 69.

[7]) Ueber einen Fall von Ponshämorrhagie mit ſecundärer Degeneration der Schleife. Archiv f. Pſychiatrie. Bd. XIII. H. 1.

[8]) Contribution to the anatomy of the lemniscus, with remarks on centripetal tracts of the brain. The Medical Record 1884. No. 15—18. vol. 26. angeführt von *Monakow* im Neurologiſchen Centralblatt. 1889. S. 34.

dem, wenigſtens nach *Monakow*'s Mittheilung, der aufſteigende Schwund auf die laterale Schleife beſchränkt geweſen zu ſein ſcheint; doch war auch in dieſem Fall Schwund der Schleife unterhalb des Herds vorhanden. *Roſſolino*[1]) theilt einen Fall von aufſteigendem Schwund der Zwiſchen-Olivenſchicht und der rechten Schleife in Folge gliomatöſer Entartung des linken Hinterhorns des Rückenmarks mit (*Meyer*[2]). Er bezieht ſich auf einen Herd im verlängerten Mark linkerſeits, der die Circulärfaſern der Schleife miterfaßt und eine bindegewebige Entartung des Gebiets der rechten Schleife zur Folge gehabt hatte, welche bis in die Höhe der Gegend unter den Sehhügeln zu verfolgen war. Alle dieſe Beobachtungen, mit Ausſchluß derjenigen von *Betcherew*, führen zu der Annahme, daß von dem Kerne des zarten Strangs und des Keilſtrangs Faſern ausgehen, die (als fibrae arciformes internae) durch die formatio reticularis durchgehend in das Zwiſchen-Olivengebiet und die Schleife der entgegengeſetzten Seite einlaufen. Hiermit ſtimmen die Ergebniſſe der entwicklungsgeſchichtlichen Unterſuchungen von *Flechſig* und *Edinger* und die Thierverſuche von *Veyas*[3]) überein. In unſerem Fall ſahen wir, daß das Zwiſchen-Olivengebiet auf der rechten Seite immer mehr und mehr geſchwunden war, je weiter proximalwärts wir die Schnitte verfolgten, und daß die Schleife auf der rechten Seite, je mehr man proximalwärts der Brücke ſich näherte, ebenfalls faſt bis zum völligen Verſchwinden ſchwächer wurde. Auf der anderen — der linken — Seite ſahen wir faſt alle Gebilde in Schwund, ſo namentlich die Kerne des zarten und des Keilſtrangs und der unteren Olive. Während wir alſo beſtimmt ſagen können, daß wir es hier mit einem aufſteigenden Schwund der Schleife zu thun haben, können wir nicht entſcheiden, ob hier

[1]) Zur Phyſiologie der Schleife (ein Fall von Gliomatoſe eines Hinterhorns des Rückenmarks). Archiv f. Pſychiatrie. Bd. XXI. Heft 3.

[2]) Beiträge zur Lehre der Degeneration der Schleife. Arch. f. Pſych. Bd. XVII. S. 438.

[3]) Experimentelle Beiträge zur Kenntniß der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufs der funiculi gracilis et cuneatus. Arch. f. Pſych. Bd. XVI. H. 1.

dieſer, wie *Monakow* will, bloß durch den Schwund des Keilſtranges bedingt iſt, oder wie *Mendel* meint, zugleich durch den Schwund des Keilſtrangs und der unteren Olive.

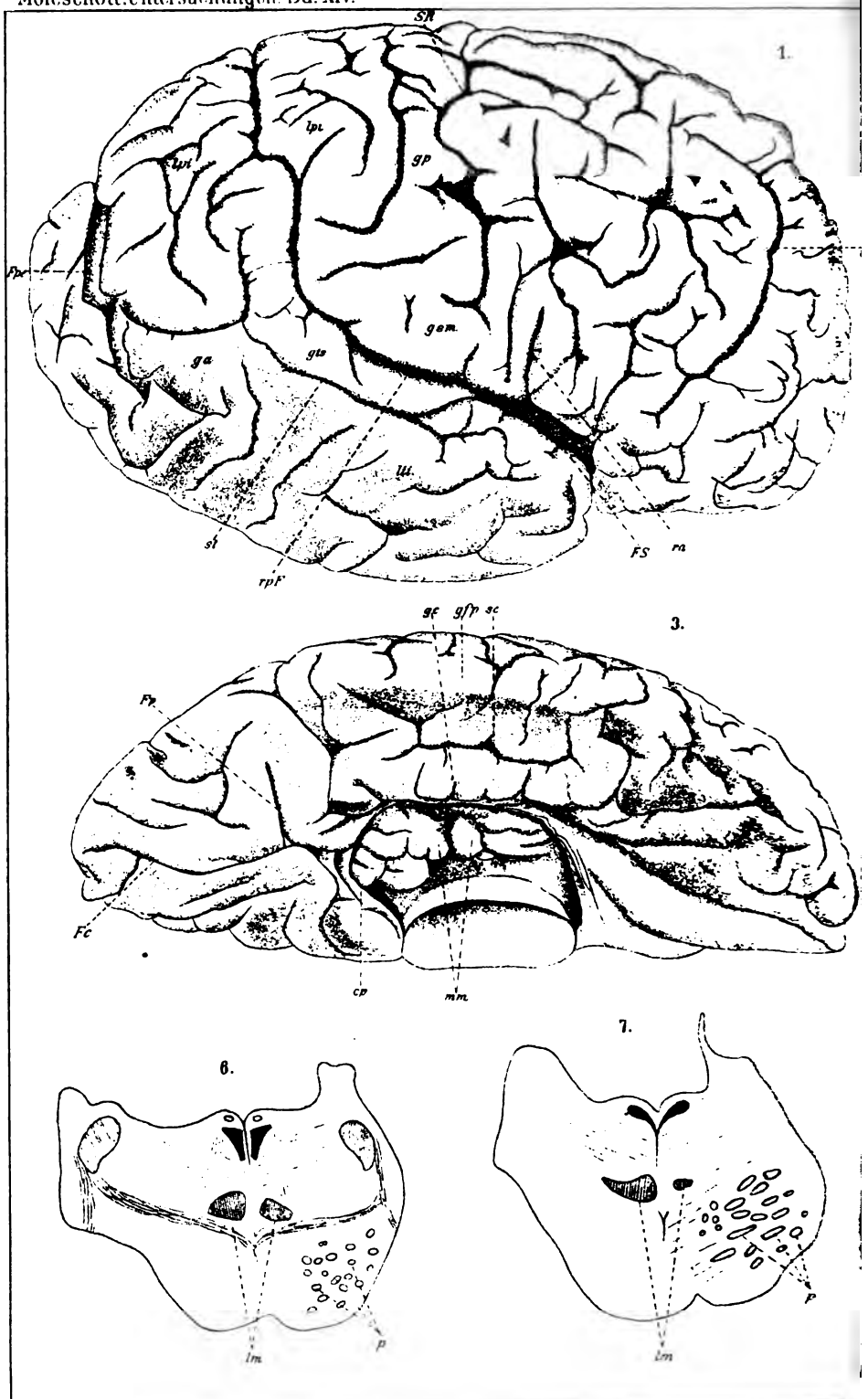
Es iſt auch daran zu denken, ob das tapetum des Balkens und der Fortſatz des Forceps des Balkens, die bisher als Abkömmlinge der Balkenfaſern beſchrieben wurden, nicht vielmehr ganz unabhängig von dem letzteren Gebilde ſind. Zuerſt hat nämlich *Onufrowics* und in der Folge dann auch *Kaufmann* darauf aufmerkſam gemacht, daß in ihren Fällen von Balkenmangel das tapetum des Balkens wohl vorhanden war, obgleich der Balken ſelbſt vollkommen fehlte. Von dieſen beiden behauptet namentlich *Onufrowics* ſehr beſtimmt, daß das tapetum des Balkens aus Faſern gebildet iſt, die vom fasciculus longitudinalis superior ſtammen (fronto-occipitale Aſſociationsbündel nach *Onufrowics*). Da in meinem Fall ſowohl Balken als tapetum fehlten, kann ich mich weder für noch gegen dieſe Anſicht ausſprechen, doch bin ich geneigt, daran zu zweifeln, daß wirklich das tapetum des Balkens den fronto-occipitalen Aſſociationsfaſern angehöre. Man ſieht in der That in Figur 9, wie der fasciculus longitudinalis superior vollkommen entwickelt iſt auch auf der linken Seite, wo er freilich weit von der lateralen Wand der Seitenhirnhöhle abgedrängt iſt; es lagern ſich hier die Durchſchnitte der wulſtigen Erhabenheiten vor, die wir an dieſer Wand der Höhle ſo ſtark vorragend fanden, während auf den Durchſchnitten durch die rechte Seitenhirnhöhle, deren laterale Wandung nur geringe oder gar keine ſolche Erhabenheiten vorwies, ſich der fasciculus longitudinalis superior ebenſo dicht an der lateralen Wand der Höhle fand als der fasciculus longitudinalis inferior.

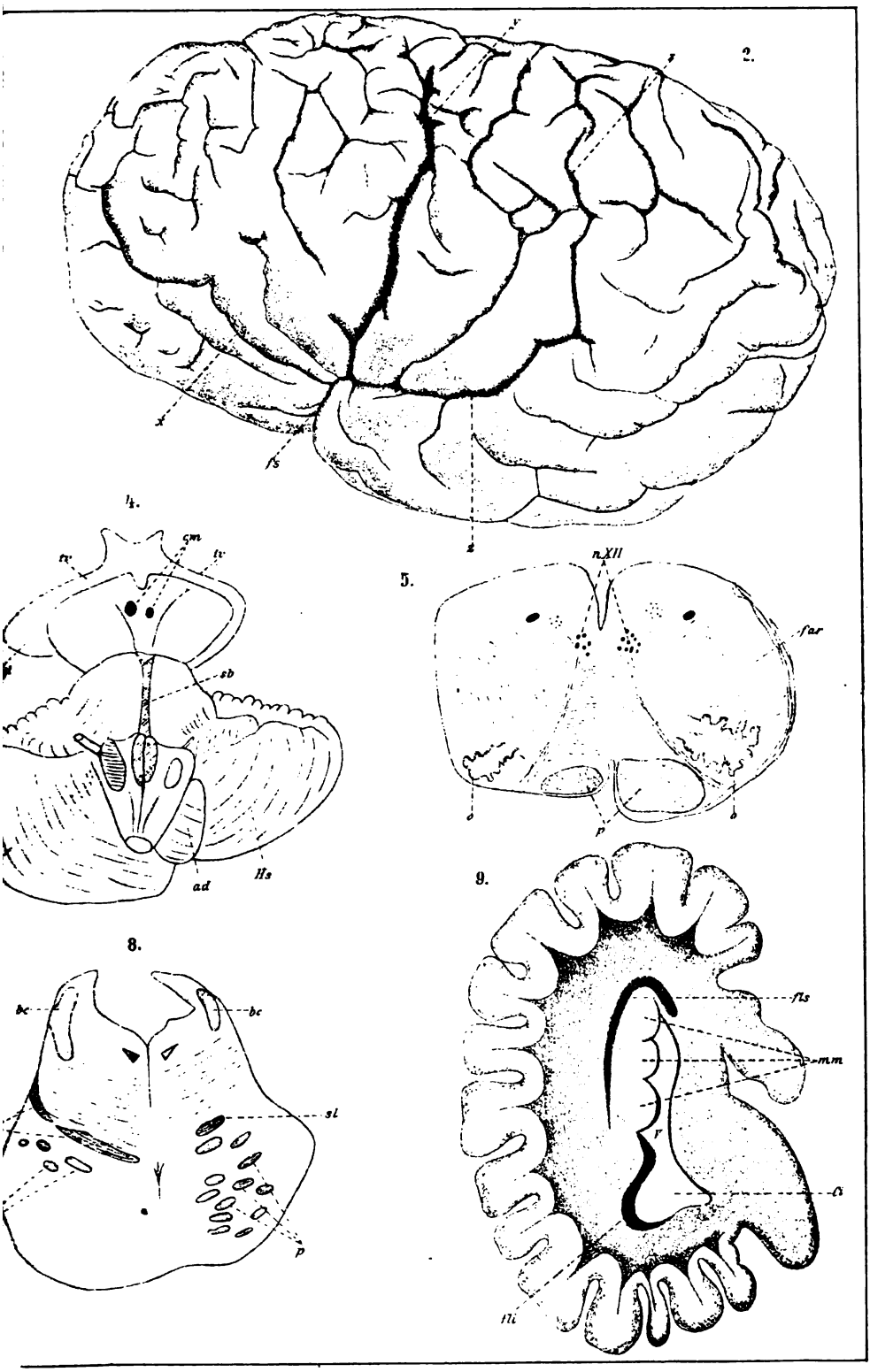
Wir dürfen nicht ſchließen, ohne einige Bemerkungen über die wichtige Frage, in wie weit das Gebilde des Balkens mit den geiſtigen Aeußerungen des Gehirns im Verhältniß ſteht. Die Anſicht von *Lancifi*, *Bonnet* und *Buteko*, daß der Balken der Sitz der Seele ſei, hat nur noch geſchichtlichen Werth; ebenſo wenig

begründet ſind die Lehren von *Lapeyronnie* und von *Foerg*, deren erſterer das Gedächtniß, letzterer die Auffaſſungsgabe dorthin verlegte. Andererſeits ſchien die Lehre derer, welche dem Balken eine große Bedeutung für die geiſtige Thätigkeit des Gehirns zuſprachen, viel für ſich zu haben, da es ſich in allen Fällen von Balkenmangel um mehr oder weniger blödſinnige Geſchöpfe handelte. Wenn man aber in Betracht zieht, daß in den Fällen von Balkenmangel — und auch unſerer gehört hierher — es ſich um Gehirne mit den verſchiedenſten Läſionen, meiſt zu Laſten der Großhirnhemiſphären, handelt, ſo wird man *Huppert*, *Luſſana* und *Lemoigne* Recht geben, welche den Blödſinn eher auf den Schwund der Hirnwindungen als auf das Fehlen des Balkens zurückführen wollen. Am wahrſcheinlichſten ſchiene es, mit *Palmerini* beiden Umſtänden, dem Mangel des Balkens und dem Schwund der Hirnwindungen, einen Antheil an der geiſtigen Schwäche zuzuſprechen, wenn nicht die von *Paget*, *Malinverni* und *Eichler* beſchriebenen Fälle gegen dieſe Anſicht ſprächen, indem ſich in dieſen gut oder wenigſtens regelrecht entwickelte Hirnwindungen zeigten und in der That auch kein geiſtiger Mangel beobachtet ward. Auch für unſeren Fall ſcheint die Behauptung von *Sander* und *Paget* zutreffend, daß nämlich der Balken nur als Verbindungsbrücke zwiſchen den beiden Großhirnhemiſphären diene.

In dem Literaturverzeichniß fanden keinen Platz die Fälle von *Solly* (The human Brain. London 1836. Mitgeth. von *Sander* a. a. O. S. 134) und von *Bianchi* (mitgeth. von *Foerg* a. a. O. S. 47), weil es ſich bei ihnen nur um Dünne des splenium handelt; ferner die von *Lallemand* (Recherches anat. sur l'encéphale. Lett. VIII), *Cruveilhier* (Anat. Pathol. L. V. mitgeth. v. *Birch-Hirſchfeld*) u. *Todaro* (Actes du premier congr. internat. d'anthropologie criminelle, Rome 1886—87), weil ſie nur kurz angedeutet ſind. Auch erwähnt *Betcherew* noch (Zur Frage über die ſecund. Regenerationen des Hirnſchenkels. Arch. f. Pſych. Bd. XIX, S. 10—11) eine Martha Ethel, $3^1/_2$ Jahre

alt, mit Mangel des Balkens. Dieſer fehlte auch im Gehirn des neugeborenen Idioten, das *Gudden* beſpricht (Ueber das Gehirn und den Schädel eines neugeborenen Idioten. *Gudden*'s geſamm. und hinterl. Abhandl. Wiesbaden 1889) und bei der von *Biſchoff* beſchriebenen mikrocephalen Helene Becker (Anat. Beſchreibung eines mikrocephalen 8jähr. Mädchens. Abh. d. bayer. Akad. d. Wiſſ. Bd. XI, Abth. 2, 1873). Auch *Mihalkowicz* theilt einen von *Kollmann* beſchriebenen Fall von Balkenmangel bei einem Kind von wenigen Wochen mit (Entwicklung der Adergeflechte. Leipzig 1861). Neuerdings endlich hat *Verga* (delle lesioni centrali del cervello umano, Archivio italiano per le malattie nervose) einen weiteren ſolchen Fall angeführt, den *Calori* beſchrieben hat, von einem 17jährigen Knaben, bei dem auch das septum pellucidum und das corpus fornicis fehlte, ſowie zwei von *Sangalli* beſchriebene Fälle, den einen von einem 27jährigen Mädchen, den anderen von einem 50jährigen Manne mit guter geiſtiger Entwicklung.


1.
SR
lpi
lpi
gp
Fpr
gem.
ga
gts
lu.
sf
rpF
FS
rn
3.
gf
gfp
sc
Fr
Fc
cp
mm.
6.
lm
p
7.
lm
p



lioten

Erklärung der Tafel.

Figur 1. Rechte Hemiſphäre. Laterale Fläche. FS fossa Sylvii. — rpF ramus posterior fiss. Sylvii. — ra ramus anterior vertic. fiss. Sylvii. — sR sulcus Rolandi. — stf sulcus transversus frontalis. — gp gyrus postcentralis. — lpi vorderer und hinterer Theil des lobulus parietalis superior — Fpe fissura perpendicularis externa. — gsm Läppchen, das dem unteren Theil des gyrus postcentralis und dem vorderen Theil des lobulus parietalis inferior entſpricht. — gts gyrus temporalis superior. — lti lobulus temporalis inferior. — ga gyrus angularis (hinterer Aſt).

Figur 2. Linke Hemiſphäre. Laterale Fläche. Man ſieht die sulci transitorii. x sulcus radiatus anterior. — y sulcus radiatus medius. — z sulcus radiatus posterior. — fs fissura Sylvii.

Figur 3. Linke Hemiſphäre. Mediale Fläche. Fp fissura parieto-occipitalis. — Fc fiss. calcarina. — sc hinterer Theil (wagerechter) des sulcus callosomarginalis. — gc gyrus corporis callosi (mittlerer Theil). — gfp gyrus frontoparietalis medialis. — mm wulſtige Erhabenheiten auf der lateralen Wand des Seitenventrikels. — cp crura posteriora fornicis.

Figur 4. Anſicht des Gehirns von ſeiner unteren Fläche. to tractus optici. — cm corpora mammillaria. — ad amygdala, die zur rechten Hemiſphäre des Kleinhirns gehört, welche nach links verlagert iſt — cgl corpus geniculatum laterale dextrum (fehlt links).

Figur 5. Frontaler Schnitt in der Höhe des diſtalen Endes des verlängerten Marks. — p. Pyramiden. — o untere Olive. — far fibrae arciformes internae. — n XII. nulecus hypoglossi.

Figur 6. Frontaler Schnitt durch die Brücke in der Höhe des Austritts des Hörnerven. lm lemniscus medialis, rechterſeits zum Theil geſchwunden. — p fasci pyramidales, fehlen links.

Figur 7. Frontaler Schnitt in der Höhe der Brücke, etwas mehr proximal als der vorhergehende. lm lemniscus medialis, rechts ſchmächtig. — p Pyramidenfaſern.

Figur 8. Frontaler Schnitt durch die Brücke in der Höhe des proximalen Endes des IV. Ventrikels. bc brachia conjunctoria. — sl stratum des lemniscus, von dem rechts nur ein klein wenig zu ſehen iſt. — p Pyramidenfaſern, rechts nur wenige zu ſehen.

Figur 9. Frontaler Schnitt durch die linke Hemiſphäre in der Gegend des hinteren Theils des Sehhügels. V. Seitenventrikel. ci ſein hinteres Horn. — fls fasciculus longitudinalis superior. — fli fasciculus longitudinalis inferior. — mm Wülſte in der lateralen Wand des Ventrikels.

Anhang.

Literatur der bis jetzt beſchriebenen Gehirne ohne corpus callosum.

Nummer.	Name des Schriftſtellers und Jahr der Veröffentlichung.	Geſchlecht des Unterſuchten.	Alter desſelben.	Titel der Arbeit.	Titel der Zeitſchrift, in welcher der Fall veröffentlicht worden iſt.	Ob Original oder nur Anführung.	Bemerkungen über den geiſtigen Zuſtand des Unterſuchten.
1.	*Reil* 1812	weiblich	30 Jahre	Mangel d. mittleren und freien Theils des Balkens etc.	Arch. für Phyſiol. Bd. XI, 1812, S. 341	Original.	Stumpfſinnig.
2.	*Chatto* 1845	männlich	1 Jahr	—	London. med. Gaz. I, 1845	Mitgetheilt von *Sander*	Epileptiſch u. ganz blödſinnig.
3.	*Cauſſer* 1845	»	26 Jahre	—	Wiener Zeitſchrift XI, 5. Juni	Mitgetheilt von *Onufrowics* (nach *Knox*)	Blödſinn und Epilepſie.
4.	*Paget* 1846	weiblich	21 Jahre	—	Med.-Chir. Transact. Vol. 29, p. 55	»	Nichts Auffälliges.
5.	*Ward* 1846	Kind ohne beſtimmbares Geſchlecht	11 Monate	—	London. med. Gaz. 27. March 1846	»	—
6.	*Henry* 1848	männlich	15 Jahre	—	Med.-Chir. Transact. Vol. 31, p. 239	Mitgetheilt von *Sander*	Völliger Blödſinn.
7.	*Clendining* 1849	weiblich	10 Jahre	—	—	Mitgetheilt von *Mangelsdorff*	Geiſtig normal.
8.	*Battersby* 1850	»	9 Wochen	—	—	»	—
9.	*Foerg* 1855	»	17 Jahre	Die Bedeutung des Balkens im menſchlichen Gehirn, München.	—	Mitgetheilt von *Sander*	Tiefer Blödſinn.
10.	*Gaufler* 1855	männlich	25 Jahre	—	Wiener Zeitſchrift XI	Mitgetheilt von *Mangelsdorff*	Epileptiſcher Idiot.

11.	*Puerly* 1866	männlich	26 Jahre	—	Aerztliche Berichte der Wiener Irrenanſtalt	Mitgetheilt von *Sander*	—
12.	*Langdon-Down* 1861	»	9 Jahre	—	Med.-Chir. Transact. Vol. 44, p. 219 bis 225	»	Tiefer Blödſinn.
13.	*Poterel-Dumontel* 1863	»	72 Jahre	—	Gaz. med. de Paris. No. 2, S. 36—38	»	Sehr ſchwachſinnig.
14.	*Langdon-Down* 1866	»	40 Jahre	—	Lancet. Vol. 2, No. 8	»	Schwachſinn.
15.	*Birch-Hirſchfeld* 1867	»	40 Jahre	Ueber einen Fall von Hirndefect in Folge eines hydrops septi pellucidi	Archiv für Heilkunde. Bd. VIII, S. 481	Original	Nichts Beſonderes.
16.	*Gaddi* 1867	»	39 Jahre	Cranio ed encefalo di un idiota	Mem. della R. Accademia di Modena. Tom VIII, 1867	Original	Blödſinn.
17.	*Sander* 1868	?	?	Ueber Balkenmangel im menſchlichen Gehirn	Archiv für Pſychiatrie. Bd. I, S. 128	Original	»
18.	*Jolly* 1869	männlich	16 Jahre	Ein Fall von mangelhafter Entwicklung des Balkens im menſchlichen Gehirn	Zeitſchrift für Rat. Med. Bd. XXXVI, S. 4—14	Mitgetheilt von *Hitzig* (Atrophie des Geh.) in *Ziemſſen's* ſpeciell. Pathologie u. Ther. XI. I. (Der Fall von *Nobiling-Bayer* [Intelligenzbl. Nr. 24], mitgetheilt v. *Onufrowics*, iſt dergleiche wie der von *Jolly* [*Hadlich*].)	—

Nummer.	Name des Schriftſtellers und Jahr der Veröffentlichung.	Geſchlecht des Unterſuchten.	Alter desſelben.	Titel der Arbeit.	Titel der Zeitſchrift, in welcher der Fall veröffentlicht worden iſt.	Ob Original oder nur Anführung.	Bemerkungen über den geiſtigen Zuſtand des Unterſuchten.
19.	*Huppert* 1871	männlich	27 Jahre	Ein Fall von Balkenmangel bei einem epileptiſchen Idioten	Arch. f. Heilkunde. Nr. 3, S. 243	Original	Epileptiſcher Idiot.
20.	*Palmerini* 1872	weiblich	18 Jahre	Studii di Anatomia patologica	Arch. Italiano per le malatt. nervose	Original	Blödſinn.
21.	*Malinverni* 1874	männlich	40 Jahre	Cervello di uomo mancante del corpo calloso etc. Torino	—	Original	Normaler geiſtiger Zuſtand.
22.	*Knox* 1874	weiblich	40 Jahre	Beſchreibung eines Falls von mangelhaft entwickeltem corp. callos.	Vortrag. Verſammlung der Cliniker und Pathologen zu Glasgow, 9. März u. Glasgow. med. Journal, Apr. 1875	Mitgetheilt von *Onufrowics* u. von *Mihalkowics*	Blödſinn.
23.	*Randaccio* 1874	männlich	24 Jahre	D'un encefalo anomalo e cranio relativo. Palermo	—	Original	Große geiſtige Fähigkeit.
24.	*Eichler* 1878	»	43 Jahre	Ein Fall von Balkenmangel im menſchlichen Gehirn	Archiv für Pſych. Bd. VIII, S. 355	Original	Keinerlei geiſtige Störung.
25.	*Turner* 1878	»	48 Jahre	—	Journal of Anat. and Phyſiol. January	Original	Epileptiſcher Idiot.
26.	*Ecker* 1879	—	—	—	Tageblatt d. 52. Verſ. d. Naturforſcher	Mitgetheilt von *Mangelsdorff*	—
27.	*Urquhart* 1880	weiblich	7 Jahre	A case of congenital absence of the c. callos.	The brain, October	Centralbl. f. med. Wiſſ. 1881 und *Virchow-Hirſch's* Jahresbericht	Blödſinn.

28.	*Mangelsdorff* 1881	männlich	50 Jahre	Beiträge zur Kenntniß der Balkendefekte. Erlangen.	—	Original	Angeborener Blödsinn.
29.	*Mangelsdorff* 1881	weiblich	4 Monate	„	—	Original	—
30.	*Anton* 1886	»	7 Jahre	Zur Kenntniß der Störungen im Oberflächenwachsthum des menschlichen Gehirns	Prag. Zeitschrift für Heilk. Bd. VII, H. 1, S. 56—64	Mitgetheilt von *Onufrowics* in *Virchow-Hirsch*'s Jahresbericht	—
31.	*Onufrowics* 1887	männlich	37 Jahre	Das balkenlose Mikrocephalengehirn *Hofmann*	Archiv für Psych. Bd. XVIII, S. 305	Original	Hochgradiger Blödsinn.
32.	*H. Virchow* 1887	Kind	6 Wochen	Ein Fall von angeborenem hydrocephalus int.	Neurol. Centralblatt, S. 263	Mittheilung	—
33.	*Kaufmann* 1887—88	weiblich	24 Jahre	Ueber Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn	Archiv für Psych. Bd. XVIII, H. 3 u. Bd. XIX, Nr. 1	Original	Blödsinn.

XXXIV.

Aenderungen in der Zeit der Muskelreaction während des Elektrotonus gesunder und geschädigter Nerven.

Von

Ivo Novi, und **Raffaele Brugia,**

Assistenten und Docenten der Physiologie an der Universität zu Bologna. Vice-Director des Irrenhauses zu Lucca.

Vorgetragen in der Sitzung der Medicinischen Akademie zu Ferrara am 3. September 1890.

Einleitung.

Im Jahre 1843 veröffentlichte *du Bois-Reymond* seine Entdeckung über den Elektrotonus, die zwar in der Folgezeit in ihrem Wesen und ihrer Bedeutung bekämpft, aber niemals von den Physiologen in Abrede gestellt oder vergessen wurde.

Im Jahre 1859 und später 1865 wies ein anderer bedeutender Forscher, *Pflüger*, die Aenderungen der Erregbarkeit nach, welche unter dem Einfluß des Elektrotonus auftreten; in den Jahren 1859—60—61 zeigte *Bezold*, daß auch die Leitungsgeschwindigkeit der Nerven unter jenem Einfluß sich ändere. Diese letzten Untersuchungen wurden von *Rutherford* 1867 und *Wundt* 1871 noch sorgfältiger ausgeführt und gedeutet.

Das Studium des Elektrotonus ist, wenngleich es so viele hervorragende Forscher bisher in Anspruch genommen hat, noch nicht an sein Ende gelangt, da die Methode der Untersuchung sich täglich vervollkommnet, und das, was beispielsweise früher einem *Helmholtz* unmöglich war, heute viel weniger kenntnißreichen Arbeitern gelingen kann, weil sie sich auf die inzwischen von Anderen gewonnenen Erfahrungen stützen können.

Um die Frage, mit der wir uns beſchäftigen, klar hinzuſtellen, müſſen wir das Thatſächliche voranſchicken und einen kurzen Ueberblick über die Unterſuchungsmethoden und die einzelnen Punkte geben, welche unſer Thema berühren können.

Die hiſtoriſchen Angaben, welche viele Autoren über den Elektrotonus geben, beweiſen, daß die elektrotoniſchen Erſcheinungen zwar hinſichtlich der Stärke, nicht aber hinſichtlich ihres zeitlichen Verlaufes hinreichend ſtudirt ſind; mit anderen Worten, daß die Veränderungen der nervöſen Erregbarkeit während des Elektrotonus, zwar ſoweit die Intenſität der Reaction, nicht aber ſoweit die größere oder geringere Schnelligkeit derſelben in Betracht kommt, genügend erforſcht worden ſind.

Es ſollte unſere Aufgabe ſein, uns mit den letzterwähnten Erſcheinungen zu befaſſen, wobei wir uns zunächſt darauf beſchränkten, die Aenderung in dem Zeitverluſt oder der Dauer latenter Reizung in einem Muskel während des elektrotoniſchen Zuſtandes ſeines motoriſchen Nerven zu beſtimmen.

Es verſteht ſich, daß ſich der Muskel während des Experimentes immer unter denſelben Bedingungen befinden muß, alſo nicht von dem polariſirenden Strome getroffen werden darf. Dies erreicht man, wenn man ſich der unipolaren Methode *Chauveau*'s bedient, durch welche einer der Pole indifferent gemacht wird.

Unter ſolchen Bedingungen kann man leicht darthun, daß, wenn keine Polariſation dazwiſchen tritt, der Zeitverluſt lange derſelbe bleibt. Verwendet man hingegen einen galvaniſchen Strom in der vorgenannten Weiſe, ſo müſſen die Vergrößerungen oder Verkleinerungen dieſes Zeitverluſtes von der Verminderung oder Vermehrung der Leitungsfähigkeit des Nerven abhängen, gleichwie die Erhebungen oder Senkungen der Muskelcurve als Maß der Erregbarkeit des Nerven gelten. Dieſe beiden Eigenthümlichkeiten, welche ſich gewöhnlich in der nämlichen Phaſe der Steigerung oder Minderung vereint finden, können ſich auch, wie *Grünhagen* gezeigt hat, manchmal von einander trennen. Wir wollen uns mit dieſer Thatſache in einer anderen Unterſuchungs-

reihe befaſſen, und jetzt unſer Augenmerk lediglich der Frage zuwenden, ob ein Nerv in einer beſtimmten Phaſe des Elektrotonus mehr oder weniger ſchnell ſeinen motoriſchen Einfluß auf den von ihm beherrſchten Muskel auszuüben vermag; und zwar ganz unabhängig davon, ob wir wiſſen, welches in jedem einzelnen Falle die Aenderung der Erregbarkeit ſei, die ſich während der Leitungsfähigkeit kundgegeben hat, eine Aenderung, die im Uebrigen bei gegebenen Bedingungen vollkommen bekannt iſt.

§ 1. Geſchichtliches und Kritiſches.

Wenn ein Nerv von einem galvaniſchen Strom durchfloſſen wird, der an ſich ungeeignet iſt, einen Zuſtand der Erregung hervorzurufen, ſo ändert ſich der Eigenſtrom des Nerven. So äußert ſich *du Bois-Reymond* über den Elektrotonus.

Wenn der galvaniſche Strom in den Nerven in einer Richtung, welche der des Eigenſtromes entſpricht, eintritt, ſo wird der letzte erhöht und man hat die poſitive Phaſe des Elektrotonus, wenn hingegen die beiden Ströme in entgegengeſetzter Richtung laufen, ſo ſpricht man von einer negativen Phaſe und der Eigenſtrom iſt vermindert. Der Elektrotonus beginnt in dem Momente, in welchem der galvaniſche oder polariſirende Strom geſchloſſen wird und hört mit der Oeffnung desſelben auf. Man weiß nach den Erfahrungen *du Bois-Reymond's*, daß die anatomiſch-phyſiologiſche Continuität die nothwendige Vorbedingung für die Erzeugung des Phänomenes iſt, während die einfache Contiguität oder phyſiſche Continuität, welche noch immer die Leitung elektriſcher Ströme geſtattet, gänzlich unzureichend iſt. Dies letzte gilt von geſchädigten oder todten Nerven. Hierbei müſſen wir jedoch bemerken, daß nach *Schiff* und *Valentin* ſich der elektrotoniſche Zuſtand auch in todten Nerven herſtellen läßt, das heißt in ſolchen, in denen der Stoffwechſel, wie ſie annehmen, ſeit einer gewiſſen Zeit aufgehört hat, während jener Zuſtand in entarteten Nerven nicht zu erzeugen iſt.

Grünhagen behauptet, daß auch dieſe lezteren den elektrotoniſchen Zuſtand annehmen können, und es iſt auch wahrſcheinlich, daß alle dieſe Autoren vollkommen Recht haben, ſofern ſie ſich auf ihre Special-Fälle beſchränken, und die beſonderen Ergebniſſe ihrer Beobachtungen nicht allzuſehr verallgemeinert werden. So haben *Filehne* und *Roſenthal* geſehen, daß bei eben verſtorbenen Thieren die Nerven im Anfang erregbarer ſind und erſt allmälig ihre Erregbarkeit verlieren.

Nach *Hermann* ſind die von einigen Autoren beſchriebenen elektrotoniſchen Vorgänge bei todten Nerven nichts als gewöhnliche Extraſtröme, wie ſie ſich immer von einem Hauptkreiſe abzweigen können. Wir vermögen nicht anzugeben, wann ein Nerv, der vom Körper abgeſchnitten und völlig iſolirt iſt, «todt» genannt werden darf, ebenſo wie wir kein Urtheil über das mehr oder weniger vorgeſchrittene Stadium der Entartung der von den oben genannten Autoren ſtudirten Nerven haben, da zu der Zeit, in welche ihre Beobachtungen fielen (1858 bis 1864), noch nicht genügend feine Methoden zur hiſtologiſchen Unterſuchung der betreffenden Präparate zur Verfügung ſtanden.

Da man nun nicht feſtſtellen kann, wann in einem Nerven, der vom Körper getrennt iſt, die poſtmortalen Erſcheinungen beginnen, und wann die normalerweiſe während des Lebens ſich abſpielenden Proceſſe aufhören, zumal die Kenntniſſe von der chemiſchen Zuſammenſetzung ruhender und thätiger Nerven im Leben des Thieres und nach dem Tode noch äußerſt unvollkommen ſind, ſo ſehen wir uns nicht gedrängt, der Behauptung *Hermann*'s beizupflichten, welche die Bedeutung des ſogenannten «Eigenſtromes der Nerven und Muskeln» leugnet, indem ſie ſich auf das heikle Argument ſtützt, daß man im normalen (?) Zuſtande von der natürlichen Oberfläche der Muskeln und Nerven keinen derartigen Strom erhalten kann.

Wiſſen wir vielleicht, ob in den Geweben nicht chemiſch-phyſiologiſche Veränderungen eintreten können, welche im Stande ſind, die Entwickelung eines elektriſchen Stromes ebenſo zu veranlaſſen,

wie der eine künſtliche Oberfläche ſchaffende Schnitt, oder kennen wir jene Geſammtheit geheimnißvoller Vorgänge, unter denen ein Gewebe allmälig bis zu ſeiner völligen Zerſetzung vorſchreitet?

Schon *Funke* hatte beobachtet, daß während der Thätigkeit des nervöſen Gewebes ſeine alkaliſche Reaction zur ſauren wird. Dieſe Beobachtung wurde aber nicht von Allen beſtätigt. Es bedurfte daher beſonders ſorgfältiger neuer Prüfungen. *Moleſchott* und *Battiſtini*[1]) machten im Jahre 1884 eine große Reihe von Verſuchen, in denen unter Anwendung ſehr empfindlicher Prüfungsmittel (Phenol-Phtaleïn) die chemiſche Reaction verſchiedener Theile des Gehirns, des Markes und der peripheren Nerven im Zuſtande der Ruhe und der Thätigkeit bei verſchiedenen Thierarten unterſucht wurde. Hierbei ergab ſich eine intereſſante Thatſache, welche nicht allein den Grund für den verſchiedenen elektriſchen Zuſtand ruhender und thätiger Nerven angiebt, ſondern auch darüber aufklärt, wie zwiſchen den verſchiedenen Theilen des Nervenſyſtems Unterſchiede im elektriſchen Zuſtande auch für die nämlichen Bedingungen der Ruhe vorhanden ſein können. *Moleſchott* hat beobachtet, daß die peripheren Nerven und die weiße ſowie die graue Centralſubſtanz ſich im Zuſtande der Ermüdung verſchieden verhalten, daß nämlich die Centralſubſtanz, vornehmlich die graue, eine deutlich ausgeſprochene, ſaure Reaction annimmt, die peripheren Nerven hingegen einen Theil ihrer Säure verlieren, da die Menge einer titrirten Alkalilösung, welche bis zur Neutraliſation verbraucht wird, ſich als geringer herausſtellt wie die im Zuſtand der Ruhe verbrauchte. Dieſe Thatſache läßt uns erkennen, wie verſchieden ſich die verſchiedenen Theile des Nervenſyſtems in der Zeit verhalten, in welcher ſie ihre Functionen ausüben, wie ſehr in ihnen der Stoffwechſel, wenigſtens in Schnelligkeit und Umfang, ſich unterſcheiden muß. Außerdem haben die Unterſuchungen von *Moleſchott* gezeigt, daß auch im Ruhezuſtande die Quan-

[1]) *Jac. Moleſchott* ed *A. Battiſtini.* Sulla reazione chimica dei muscoli striati e di diverse parti del sistema nervoso in istato di riposo e dopo il lavoro. Atti della R^a. Accademia delle Scienze di Torino. Vol. XX. 1884; und dieſe Unterſuchungen.

tität der freien Säure, welche ſich im Nervengewebe findet, manchmal der nach der Thätigkeit gleich und manchmal ein wenig höher als dieſe ſein kann. Dieſe Thatſache zeigt deutlich, daß die chemiſche Zuſammenſetzung des Nervenſyſtems mehr oder weniger ſtarken Veränderungen auch dann unterliegen kann, wenn wir annehmen müſſen, daß es ſich in dem ſogenannten Normalzuſtande der Ruhe befindet. Sicherlich entwickeln ſich, während Nerv und Muskel functioniren, ſtarke elektriſche Ströme, welche *Hermann* anerkennt und ſogar als Aeußerung eines innerſten chemiſchen Austauſches in den Geweben deutet. Nach der chemiſchen Lehre *Hermann*'s gehen auch chemiſche Veränderungen in dem elektrotoniſirten Nerven vor ſich, und gerade ihr Effect iſt der elektrotoniſche Zuſtand.

Munk hat gegen die Theorie des Elektrotonus eingewendet, daß die Polariſation einfach ſoweit wirke, als der kataphoriſche Einfluß des conſtanten Stromes eine Vermehrung oder Verminderung des Widerſtandes der Gewebe veranlaſſe. *Wundt* hat jedoch geſehen, daß Aenderungen des Widerſtandes, welche auf anderem Wege erzeugt ſind, keineswegs den Elektrotonus beeinfluſſen, und daß andererſeits auch polariſirende Wirkung von Strömen ausgeht, die ſo ſchwach ſind, daß ſie keine kataphoriſche Wirkung ausüben können.

Nachdem wir ſo geſehen, worin der elektrotoniſche Zuſtand der Nerven beſteht, wollen wir die Geſchichte dieſer Entdeckung kurz betrachten, weil wir uns ſo ſpäter eine Vorſtellung von der Unterſuchungsmethode machen können.

Schon im Jahre 1802[1]) hatte *Ritter* beobachtet, daß ein ſtarker elektriſcher Strom, welcher den Körper durchfließt, in einen Arm eintretend und zu dem anderen austretend, ein Gefühl geſteigerter Beweglichkeit in dem Gliede, in welches der Strom eintrat, und geſteigerter Energie in dem, zu welchem er austrat, erzeuge. Dieſe Thatſache kann, wie wir glauben, nicht für

[1]) Wer Genaueres erfahren will, ſei auf die einſchlägigen Monographieen, insbeſondere auf *Hermann*'s Handbuch verwieſen.

eine erſte Beobachtung des Elektrotonus genommen werden, wozu Viele geneigt wären, nicht bloß aus dem Grunde, weil, wie *de Watteville* ſagt, die chronologiſchen Geſetze, unter welchen dieſelbe ſteht, nicht mit denen des wahren Elektrotonus übereinſtimmen, wie wir denſelben aus vielen Beobachtungen kennen gelernt haben, oder weil es *de Watteville* nicht gelungen iſt, die Erſcheinung wiederzuerzeugen.

Wir geben nur zu bedenken, daß, wenn der Strom zu einem Arm eintritt, alſo an dieſem der poſitive Pol angelegt iſt, und an dem anderen Arm bei dem negativen Pol austritt, der «Anelektrotonus» am erſten, der «Katelektrotonus» am zweiten Arm ſich einſtellen und folglich die geſteigerte Erregbarkeit im zweiten und nicht, wie *Ritter* angiebt, im erſten Arm auftreten muß.

De Watteville, der ſeine Anſichten über die reale und virtuelle Elektrode entwickelt hat, wird vielleicht eine Erklärung finden für jene Thatſache, welche unſerer Meinung nach nur wie der erſte Verſuch eines Studiums der Veränderung anzuſehen iſt, welche von dem Durchgang eines conſtanten Stromes erzeugt wird.

Im Jahre 1808 zeigte wiederum *Ritter*, daß ein Zuſtand geſteigerter Erregbarkeit ſich in einem Muskel einſtelle, deſſen Nerv von einem abſteigenden Strom durchſtrömt wird, wobei alſo der negative Pol dem Muskel näher liegt, und ferner daß eine verminderte Erregbarkeit ſich bei Anwendung eines aufſteigenden Stromes ergebe, wobei alſo der poſitive Pol der dem Muskel nähere iſt.

Im Jahre 1830 beobachtete *Nobili*, daß ſtromprüfende Schenkel, welche im Zuſtande der Contraction waren, bei Durchſetzung mit Strömen von einer beſtimmten Richtung in Ruhezuſtand zurückkehrten. Aus dieſem Experiment leitete er, gleichwie *Matteucci*, eine Heilmethote für Krämpfe ab.

Im Jahre 1848 beobachtete auch *du Bois-Reymond* eine ähnliche Wirkung ſchwacher Ströme auf tetaniſche Contractionen, aber die genaueſten und planvollſten Unterſuchungen über dieſen Punkt verdanken wir *Valentin* (1848).

Er wies nach: 1) daß die Reizung eines Nerven von geringem oder keinem Erfolg begleitet ist, wenn ein constanter Strom zwischen Reizstelle und Muskel einwirkt. In diesem Falle ist es klar, daß die Wirkung des Stromes sich hauptsächlich auf die Leitungsfähigkeit des Nerven äußert; 2) daß ein aufsteigender Strom die Wirkung eines Reizes vermindert, der zwischen der von ihm durchflossenen Strecke und dem Muskel einwirkt.

Eckhard (1853—55) verwendete unpolarisirbare Elektroden, verzeichnete Myogramme, reizte nicht allein mit den Schlägen der Oeffnung und Schließung constanter Ströme, sondern auch mit inducirten Strömen, und bediente sich außerdem chemischer und mechanischer Reizmittel, indem er gleichzeitig seine Untersuchungen auf Strecken, die oberhalb und unterhalb des Polarisationspunktes, d. h. der Pole des constanten Stromes liegen, ausdehnte. Er fand eine ungemein wichtige Thatsache, welche sich den beiden anderen *Valentin*'s anreiht, daß nämlich die Erregbarkeit unterhalb der Einwirkungsstelle eines absteigenden Stromes vermehrt wird. Er nahm sogar an, daß die Erregbarkeit auch oberhalb der von einem aufsteigenden Strom durchflossenen Strecke, nämlich in der Nähe des negativen Pols oder der Kathode, sich vermehre, und stellte somit den Satz auf, daß die Erregbarkeit im Allgemeinen auf der Kathodenseite vermehrt, auf der Anodenseite vermindert sei.

Schließlich vereinigte *Pflüger* (1856—59) alle Daten seiner Vorgänger, indem er die Grenzen seines Untersuchungsfeldes weiter steckte und wies auf den Irrthum der bisherigen Untersucher rücksichtlich der suprapolaren Zone hin. Er fand eine außerordentlich wichtige Thatsache, indem er feststellte, daß die Reize immer submaximal sein müssen, niemals die höchste Intensität erreichen dürfen und immer gleich bleiben müssen, wenn man die Steigerungen oder Minderungen der Erregbarkeit erkennen will.

Die Curven erhielt er mit einem eigenen Myographion, welches seinen Namen trägt.

Die von *Pflüger* gefundenen Geſetze laſſen ſich kurz folgendermaßen zuſammenfaſſen.

1) Die Erregbarkeit iſt vermehrt in der katelektrotoniſirten Strecke, d. h. diesſeits und jenſeits der Kathode, vermindert in der anelektrotoniſirten Strecke, d. h. diesſeits und jenſeits der Anode.

2) Die Aenderung der Erregbarkeit iſt am größten am Orte, wo die Elektrode anliegt, und nimmt in dem Maße langſam ab, als man ſich von demſelben entfernt und zwar nach einem nicht genau beſtimmten Geſetze.

3) Für Ströme von einer gewiſſen Intenſität findet ſich der Punkt, in welchem man weder die Wirkung des einen noch die des anderen merkt, gerade in der Mitte der zwiſchen den Elektroden belegenen Strecke; wenn die Ströme ſchwach ſind, ſo findet ſich ein ſolcher ſogenannter «indifferenter» Punkt, ganz nahe an der Anode, wenn ſie ſtark ſind, ſo liegt er nahe an der Kathode.

Eine einzige Ausnahme giebt es von dieſem Geſetze und dieſe war von *Eckhard* nicht erkannt. Sie beſteht darin, daß, wenn man ſtarke polariſirende aufſteigende Ströme anwendet und oberhalb der vom conſtanten Strom durchfloſſenen Strecke reizt, die Vermehrung der Erregbarkeit, welche man aus dem Grunde wahrnehmen müßte, weil der Reiz in der Nähe der Kathode einwirkt, immer um ſo weniger ausgeſprochen wird, je ſtärker die Polariſation iſt, bis ſchließlich, wenn letztere eine gewiſſe Grenze überſchreitet, die Erregbarkeit vermindert oder ſogar gänzlich erſchöpft iſt. Dies kommt daher, weil bei einem aufſteigenden Strom der poſitive Pol oder die Anode ſich in der Nähe des Muskels befindet und die anelektrotoniſirte Strecke mit dem Anwachſen des Stromes wächſt, auf dieſer Strecke aber nicht allein die Erregbarkeit, ſondern auch die Leitungsfähigkeit erliſcht, und damit die Wirkung der oberhalb gelegenen Kathode paralyſirt wird.

In dieſem Falle ſcheint es, daß die Intenſität, mit welcher der Nerv auf den Reiz reagirt, gleichen Schritt hält mit der Schnelligkeit, mit welcher die Leitung durch denſelben ſtattfindet.

Grünhagen gab im Jahre 1874 unter Betonung des ſchon von *Schiff*, *Erb* und ihm ſelbſt bemerkten Umſtandes, daß man die Leitungsfähigkeit von der Erregbarheit wohl unterſcheiden müſſe, an, daß ein Nerv, der an einem ſeiner Punkte der Wirkung der Kohlenſäure ausgeſetzt wird, in der derart behandelten Strecke unerregbar wird, während man bei Reizung jenſeits derſelben beobachten kann, daß ſich der Reiz auch längs jener Strecke verbreitet, und den Muskel in Contraction ſetzt.

Schon *Bezold* (1859—60—61) hatte gezeigt, daß die Schnelligkeit der Leitung während der Polariſation ſowohl im Katelektrotonus als im Anelektrotonus abnehme, daß die Abnahme am größten iſt in nächſter Nähe der Elektroden und ſich gegen die intra- und extrapolaren Zonen zu verliert, während auf der Seite der Anode dieſe Abnahme ſich weiter erſtreckt als auf der der Kathode, und daß ſchließlich, wenn der Strom eine gewiſſe Grenze der Intenſität erreicht, die Leitungsfähigkeit gänzlich an den in der Nähe der Elektroden gelegenen Punkten verſchwindet.

Im Jahre 1867 wiederholte *Rutherford* das Experiment, indem er ſich kürzerer und ſchwächerer Polariſationen bediente, und ſah, daß die Schnelligkeit der Leitung allein durch den Anelektrotonus vermindert wurde, während ſich bei dem Katelektrotonus eine Beſchleunigung herausſtellte. Starke und auf weite Entfernung wirkende Ströme ſollten ſeiner Angabe nach eine derartige Beſchleunigung verhindern. Im Jahre 1871 hat *Wundt* dieſe Angaben beſtätigt, aber er führte die Polariſation, wie ſeine Vorgänger, auf einer kurzen Nervenſtrecke herbei und verſchaffte ſich damit die Möglichkeit, mit der Anode auf die katelektrotoniſche Strecke und umgekehrt Einfluß zu nehmen. Indem *Wundt* auf die Unterſuchungen, die vor ihm in einer jedenfalls ungenügenden Weiſe angeſtellt worden, zurückkam, zeigte er, daß auch die Aenderungen der Erregbarkeit, die mit der Schließung eintreten, ſich nicht mit einem Schlage in dem ganzen Nerven bilden, ſondern ſich mit einer gewiſſen Schnelligkeit in Wellenform ausbreiten. Für die Anode beſtände demgemäß eine

Welle der Hemmung, für die Kathode eine ſolche der Erregung. Die erſte, langſamere, iſt an beſondere Bedingungen des Nerven gebunden und ändert ihre Geſchwindigkeit mit der wechſelnden Stärke des polariſirenden Stromes. Die zweite würde die gewöhnliche Geſchwindigkeit der Nervenleitung haben.

Schließlich müſſen wir als ſichergeſtelltes Reſultat vieler Unterſuchungen erwähnen, daß die elektrotoniſchen Wirkungen in dem Katelektrotonus ſofort nach der Schließung auftreten und nach kurzer Zeit anwachſen. Bei der Oeffnung des Stromes läßt der Elektrotonus eine Veränderung zurück, welche der vorangehenden Erregbarkeit entgegengeſetzt iſt und ſehr ſchnell verſchwindet. Ihr folgt ein neues Anſteigen der Erregbarkeit über die Norm, das bis 15′ dauern kann. Der Anelektrotonus hingegen bildet ſich und dehnt ſich relativ langſam aus, und bei der Oeffnung des Stromes läßt er eine Modification in entgegengeſetztem Sinne zurück, d. h. eine Erhöhung der Erregbarkeit, welche langſam verſchwindet. Alle dieſe Erſcheinungen ſind um ſo deutlicher, je ſtärker der Strom war. Nur die negative Phaſe, welche dem Katelektrotonus folgt, iſt um ſo kürzer, je ſtärker der polariſirende Strom war.

Was die Methode anlangt, die im Allgemeinen für die Beſtimmung der Erregbarkeit während der Polariſation verwendet wurde, ſo will uns ſcheinen, daß *Pflüger* beſſer als die Anderen den ſpeciellen Erforderniſſen des Experimentes Rechnung getragen hat. Um die allgemeine Fehlerquelle zu vermeiden, die in der Prüfung der Erregbarkeit des Nerven mit faradiſchen in der Nachbarſchaft polariſirender Elektroden einwirkenden Strömen gegeben iſt, legt *Pflüger* die Pole des polariſirenden gemeinſam mit denen des Reizſtroms an, indem er ſich zu dieſem Zwecke eines Verfahrens bedient, das bereits von *Eckhard* angewendet wurde und auch von *de Watteville* angegeben iſt. Er ſchaltet nämlich einfach die ſecundäre Rolle eines Inductionsapparates in den Kreis des polariſirenden Stromes ein. Auch *Pflüger* bringt zwiſchen die Pole die Strecke des bloßgelegten Nerven, was nach

unſerer Meinung nicht gerade zweckmäßig iſt. Wie berechtigt dieſe Meinung iſt, geht daraus hervor, daß *Pflüger* in dieſen Verſuchen die Erregbarkeit unabhängig von der Richtung des polariſirenden Stromes und der Länge der polariſirten Nervenſtrecke erhöht fand, ſofern nur die Polariſation ſchwach war, während die Erregbarkeit abnahm, wenn die Polariſation ſtark war.'

Die Erklärung, welche *Pflüger* ſelbſt von der Erſcheinung giebt, gründet ſich gerade auf das Uebergewicht der katelektrotoniſirten über die anelektrotoniſirte Strecke je nach der kleineren oder größeren Intenſität der Polariſation. Wir möchten aber die Forderung aufſtellen, daß derartige Unterſuchungen nur mit unipolarer Behandlung gemacht werden. Die letzte iſt aber nicht in dem bereits beſprochenen Sinne *Eckhard's* aufzufaſſen, ſondern ſoll darin beſtehen, daß die beiden Elektroden in einem Abſtand von einander angebracht werden, welcher verhindert, daß die Kathode ihren Einfluß auf die Anlegungsſtelle der Anode und umgekehrt geltend machen kann. Eine ähnliche Anordnung wurde, ſoweit die Anlegung der Elektroden in Betracht kommt, von *Chauveau*[1]) angegeben.

Er nennt unipolare Methode diejenige, bei der eine der Elektroden direct an den Nerven angelegt wird, während die andere entweder über dem gleichnamigen Nerven der anderen Körperſeite liegt oder in einem leitenden Bade hängt, in welches der Körper des Thieres theilweiſe eintaucht. *Chauveau* glaubt, daß die ganze Wirkung des Stromes, welcher durch das Thier geſchickt wird, von dem direct dem Nerven anliegenden Pol ausgehen muß, während der durch Vermittelung des Bades wirkende Pol wegen der großen Ausbreitung des Stromes ſeinen Einfluß nicht geltend machen kann. Der Pol, welcher fern von dem zu beobachtenden Nerven über einem anderen angebracht iſt, oder durch Vermittelung des Bades wirkt, würde demgemäß der «indifferente» ſein. Bei unſeren Unterſuchungen war der indifferente Pol an den Rücken oder die

[1]) Comptes rendus de l'Académie des Sciences. 1875. pag. 779.

Bruſt des Thieres gelegt, manchmal über die geſchorene und benezte Haut, das andere Mal unter dieſelbe, und wurde von einer Metallplatte (15 mm × 40) dargeſtellt, welche in dem letztgenannten Falle unter der Haut in einer taſchenartig präparirten Buchtung lag.

Bei solcher Anlegung des Poles verbreitete sich der Strom durch die ganze Maſſe des Körpers und konnte ſicherlich nicht ſeine Wirkung direct auf den zu prüfenden Nervenſtamm ausüben. Dieſe Methode, welche bisher für die uns beſchäftigenden Unterſuchungen noch nicht zur Anwendung gekommen iſt, ſchien uns die einzig brauchbare, und darum bedienten wir uns ihrer ausſchließlich, um ſo mehr als wir wußten, daß die elektrotoniſchen Wirkungen in directer Beziehung zu der Länge des polariſirten Nerven ſtehen, ſofern ſich die elektromotoriſche Kraft und beziehungsweiſe der Widerſtand eines in den Kreis eingeſchalteten Rheoſtaten vermehrt.

§ 2. Unterſuchungsmethode.

a) Inſtrumente und ihre Anordnung.

Auf der beigefügten Tafel iſt die Anordnung unſerer Apparate aufgezeichnet, die wir jetzt einzeln beſprechen wollen.

B iſt eine Batterie von 20 *Daniell* mit einem Collector C und einem Stromwender I. Sie liefert den polariſirenden Strom. Eine zweite Batterie B′, welche der erſten vollkommen gleich iſt, mit einem Collector C′ und einem Stromwender I′ erzeugt den Reizſtrom. Der letzte kann durch einen faradiſchen Strom erſetzt werden, welcher von einem durch ein *Grenet*-Element mittlerer Größe getriebenen *du Bois*'ſchen Schlittenapparat geliefert wird.

T T iſt das Schema einer dreifachen Contactvorrichtung, deren Mechanismus ein Blick auf die Tafel erklärt. Mittelst derſelben wird Schließung und Oeffnung von drei Kreiſen 1, 2, 3 beſorgt.

Iſt dieſelbe in Ruhe, ſo iſt Kreis 3 geſchloſſen, und 1 und 2 ſind geöffnet. Wird ein Druck auf die Contactvorrichtung geübt, ſo ſchiebt ſich der untere Keil des Kreiſes 3 herunter, wobei paſſiv

zwei vollkommen von einander und von 3 isolirte, federnde Klappen niedergehen, welche gleichzeitig Kreis 1 und 2 schließen. Die Excursion des Knopfes ist eine sehr geringe, damit die Zeit zwischen dem Schluß des Kreises 1 und 2 einerseits und der Oeffnung des Contactes 3 andererseits vernachlässigt werden könne. Bei den Vorversuchen, welche die Dauer dieses Zeitverlustes bestimmen sollten, haben wir vielfach feststellen können, daß Kreis 1 und 2 sich gleichzeitig schließen, und daß ihre Schließung 0″ bis 0″,004 zeitiger als die Oeffnung von 3 stattfindet. Die Messung wurde mit einer Stimmgabel von 250 Doppelschwingungen per Secunde gemacht, und man erhielt ein Vorangehen des Schlusses von 1 und 2 vor der Oeffnung von 3, indem man die Feder der Contactvorrichtung in eine bestimmte Spannung versetzte.

Die Unterschiede in der Zeit, in welcher die Schreibvorrichtungen den Durchgang des Stromes durch 1 und 2 anzeigen, während thatsächlich der von 3 noch nicht unterbrochen ist, sind im Allgemeinen von der größeren oder geringeren Geschwindigkeit bedingt, mit welcher man den Knopf drückt. Wir wollen hier bemerken, daß man nach einer gewissen Uebung dahin gelangt, ausnahmslos so zu drücken, daß die Hand den Druck in der nämlichen Zeitdauer ausübt. Diese Dauer wurde von uns für ein und denselben Experimentator auf 8—10 Hundertstel einer Secunde bestimmt.

Cg stellt den von einem *Baltzar*-Motor bewegten Drehcylinder dar, welcher auf sehr große Geschwindigkeit eingerichtet ist, so daß man ohne Schwierigkeit die Oscillationen ablesen kann, welche von einer Stimmgabel mit 250 Doppelschwingungen erzeugt werden. Dieselbe ist in D dargestellt, und das Element P sendet durch seine Rolle einen Strom, welcher durch das Signal S von *Depréz* geht und auf dem Cylinder Cg registrirt wird.

Ein zweites Element P′ sendet in den Myographion-Unterbrecher M[1]) einen Strom, dessen Durchgang von dem zweiten

[1]) Siehe *Novi* und *Grandis*. Sul tempo di eccitamento latente u. s. w. Rivista di freniatria e medicina legale 1887. Vol. XIII. Fasc. III.

elektrischen Signal S' registrirt wird. Schließlich zeigt das dritte Signal S'' auf dem Cylinder Cg den Durchgang eines Stromes an, welcher, von dem Element P'' gesendet, den Unterbrechungen folgt, die von der Contactvorrichtung TT im Kreise 1 erzeugt werden.

Die Reihe der Instrumente vervollkommnet ein doppelter Contactapparat T D, welcher gleichzeitig den Polarisationsstrom und einen anderen, der sich an einem vierten Signal *Depréz* S''', wie wir noch später sehen werden, zeigt, durchgehen läßt; weiterhin ein Commutator K, mittelst dessen man den Strom der Batterieen B und B' durch die Wege a oder b senden kann, ein Galvanometer G, in Milliampère graduirt, und schließlich ein Rheostat R. Zwischen G und R finden sich die Elektroden A und A' zur Anlegung an das Versuchsthier.

Um die Art zu verstehen, in der das ganze System arbeitet, nehmen wir an, daß die dreifache Contactvorrichtung T T im Zustande der Ruhe sei, wie dies in der Figur dargestellt, daß der Contact T D unter beständigem Druck sich befinde, und daß der Commutator K in b sei. Der Richtung des Stromes folgend, wollen wir vom positiven Pole der Batterie B ausgehen. Der Strom ist ungetheilt bis zum Puncte b von K, sodann theilt er sich, indem er sich auf der einen Seite gegen den Pol + der Batterie B' wendet, welche ihn ganz oder theilweise vernichten würde, und weiter die Richtung des Kreises 2 zum Contact T T einschlägt, eines Kreises, der in der unserer Annahme entsprechenden Stellung offen ist. Es wird also der andere Weg eingeschlagen werden müssen, nämlich vom Punkte b von K zu R und zum Thier. Von diesem zum Galvanometer G, hinter dem sich in x zwei Wege finden: der eine gegen den Contact T T kann nicht eingeschlagen werden, da der Kreis 2 offen ist, der andere hingegen führt den Strom zum Contact 3 zurück, und nachdem der Strom den doppelten Contact TD überschritten, trifft er von Neuem in y auf eine Bifurcation. Wir haben angenommen, daß der Commutator K sich in der Stellung b befinde, und darum kann der Strom, welcher von 3 und von y kommt, nicht auf den Commutator treten, sondern wird statt

deſſen zur Batterie B, am Pole — eintretend, zurückkehren. In dieſem Falle wird alſo das Thier von einem aus der Batterie B kommenden conſtanten Strome durchfloſſen.

Nehmen wir nun an, daß ſich der Contact TD in Ruhe befinde, während der Commutator K in b beharrt, und es werde der Contact TT gedrückt. Folgen wir dem erwähnten Weg, ſo ſieht man ſogleich, daß die Batterie B außer Wirkung tritt, da ja die Communication in TD unterbrochen iſt, und im Punkte a von K kann die Rückkehr des Stromes zu ſich ſelbſt nicht mehr Statt haben. Statt deſſen wird lediglich der Strom der Batterie B' wirkſam ſein. Wir wollen von ihrem Pol + ausgehen. Der Strom geht in K über b nach R oder nach dem Pol + von B. Dieſer letzte Weg iſt in dieſem Falle ein blinder, der nicht durchlaufen werden kann. Der Strom wird alſo nach R gehen, ſodann A' und A, nach G, nach x, nach Contact N 2 von TT und über denſelben zum Pol — von B' zurückkehren.

Wechſeln wir die Lage des Commutators, und richten wir ihn nach a, während die Contactvorrichtungen wieder wie in der erſten Annahme geſtellt ſind, ſo ſieht man, daß der Strom von B zunächſt b von K berührt, ſodann nach R, nach A' und A, nach G, nach x, nach 3 von TT, nach TD, nach y geht und nach B zurückkehrt. Es wirkt alſo hier nur die Batterie B.

Wenn der Knopf von TT gedrückt wird, TD in Ruhe iſt und K in der Stellung a, dann tritt der Strom von B, nachdem er die Punkte b von K, ſodann R, A', A, G, x berührt hat, nach TT über 2 und läuft weiter nach Batterie B' am negativen Pole eintretend. Er geht alsdann durch den Commutator K, durch a nach y und kehrt in die Batterie B zurück.

Dieſe Anordnung, deren Gebrauch mit der Uebung faſt automatiſch ſtattfindet, geſtattet in einer ſehr prompten Weiſe:

1) bloß mit dem Reizſtrom oder bloß mit dem Polariſationsſtrom zu wirken;

2) mit der Summe beider Ströme, die in gleichem Sinne gerichtet ſind, in der Art zu wirken, daß man in den Polariſations-

kreis den Reizſtrom allmälig einfügen und wieder herausnehmen kann, gleichviel ob der letztere ein galvaniſcher oder faradiſcher iſt;

3) die Zahl der Reize conſtant in der Zeiteinheit und die Dauer der Oeffnungs- und Schließungsperioden gleich zu halten;

4) genau die Dauer der Reize, der Polariſation und des Intervalles zwiſchen den einzelnen Reizen zu meſſen.

Dieſe Bedingungen waren unerläßlich für eine exacte Meſſung der Zeit der erſten Reaction während und nach der Polariſation.

Der Rheoſtat dient zur Einſchaltung einer Summe von Widerſtänden, deren Zweck es iſt, den Irrthümern zu begegnen, welche von der möglichen Veränderlichkeit in dem Widerſtand der Gewebe herrühren.

Dies macht eine proportionale Vermehrung der elektromotoriſchen Kraft nach dem Geſetze von *Ohm* $I = \frac{E}{R}$ nothwendig; auch iſt es vortheilhaft die Effecte der Elektrolyſe zu beſeitigen. Die beiden Stromwender I und I′ geſtatten, wann man will, die Richtung der von B und B′ erzeugten Ströme umzukehren, und die Collectoren C und C′ die elektromotoriſche Kraft derſelben zu regeln, um ſie dann mit dem Galvanometer zu meſſen. Wenn man den inducirten Strom zur Prüfung verwenden will, ſo ändert ſich die Anordnung der Apparate nicht, außer daß eine ſecundäre Rolle die Batterie B′ vertritt. Durch den gleichzeitigen Schluß der beiden Contacte 1 und 2 der Vorrichtung TT wird an dem Cylinder der Moment bezeichnet, in welchem der Reizſtrom in das Thier eintritt. Sobald ſich der betreffende Muskel contrahirt, wird das Myographion M in Function geſetzt, und ſomit der Vorgang am Cylinder mittelst des Signales S′ bezeichnet. In einigen Fällen haben wir auch die myographiſche Zeichnung mittelst einer gewöhnlichen Transmiſſionstrommel von *Marey* gewonnen, welche mittelst einer anderen Trommel ſchrieb, die mit einem zweiten Cylinder mit langſamer Umdrehung verbunden war. Auf diesem wurde auch mittels eines vierten Signals *Deprèz* die genaue Dauer

der Polariſation bezeichnet. Man ſah ſo die Intenſität, mit welcher der Muskel auf den angewandten Reiz reagirte. Auf dieſe Weiſe war es uns auch möglich, einen Vergleich zwiſchen den chronographiſchen Reſultaten und dem Zuſtand der Erregbarkeit des Muskels vor, während und nach der Polariſation anzuſtellen.

b) Verſuchsverfahren.

Der Nervus ischiadicus wurde von uns als am meiſten geeignet für unſere Unterſuchungen gewählt, denn er läßt ſich leicht in einer relativ langen Strecke frei legen, iſt dank ſeines Durchmeſſers nicht übermäßig veränderlich, und an die von ihm innervirten Muskeln laſſen ſich die myographiſchen Apparate ſehr gut anlegen.

Wie wir von Anfang an betont haben, konnte uns die Prüfung der beiden Formen des extrapolaren Elektrotonus nicht genügen, vielmehr war uns daran gelegen die Modificationen der Leitungsfähigkeit an dem Punkte des Nerven zu erforſchen, an dem bekanntermaßen die Aenderung der Erregbarkeit am größten iſt. Es ſchien uns daher gerathener, die Reizelektroden mit denen des polariſirenden Stromes zuſammenzubringen, wobei wir der Idee von *Eckhard* und *Pflüger* folgten und uns der bereits beſchriebenen Anordnung bedienten, bei der die beiden Ströme, wie man leicht entnehmen kann, durch die nämlichen Elektroden treten.

Ein anderer wichtiger Grund, weshalb wir die vierpolige Methode nicht anwendeten, iſt der von *de Watteville* angegebene: «Solche Unterſuchungen», ſagt er, «ſind einer anderen Fehlerquelle ausgeſetzt, welche darin beſteht, daß die Kreiſe des polariſirenden und des Erregungsſtromes wechſelſeitig zur Urſache von Stromſchleifen werden; die Intenſität dieſer letzteren kann ſo groß werden, daß ſecundäre Zonen der Polariſation und der Erregung ſich in dem Nerven bilden und die Reſultate beeinfluſſen.» [1])

[1]) *De Watteville* etc.

Worüber wir ſehr im Zweifel waren, war die Wahl zwiſchen der ein- oder zweipoligen Anwendung der doppelten Elektroden. Wenn auch die einpolige Methode, die von *Chauveau* eingeführt wurde, in unſerem Fall nicht ſo unentbehrlich war, wie ſie es bei elektrotoniſchen Studien an Nerven iſt, die in ihren normalen Verhältniſſen erhalten werden (wobei der polare Zuſtand ein doppelter in der unmittelbaren Nähe der Elektroden iſt), ſo haben wir ſie nichtsdeſtoweniger in Rückſicht auf die wichtigen Vortheile, welche ſie gewährt, angewendet. Sie erlaubt die Freilegung des Nerven auf eine kurze Strecke zu beſchränken, die gerade groß genug iſt, um darunter das Häkchen einer *Ludwig*'ſchen Elektrode anzubringen, von der man nur einen der Contacte benutzt. Damit reducirt man die Fehler, welche ſich aus der unvermeidlichen Veränderlichkeit der Temperatur, Feuchtigkeit u. ſ. w. ergeben können, auf ein Minimum.

Als indifferente Elektrode haben wir eine dünne Metallplatte benutzt von circa 6 □cm, die mit Zeug bedeckt war und beſtändig feucht gehalten wurde. Wir legten ſie an das Sternum bei Säugern, an den Rücken bei Fröſchen, und gaben darauf acht, daß bei den erſteren die Haut vollkommen glatt geſchoren war. Mittelst einer elaſtiſchen Binde erzielten wir, daß der Contact unter beſtändigem und gleichmäßigem Druck ſtattfand.

Wir verfuhren nun bei den verſchiedenen Verſuchen folgendermaßen. Wir befeſtigten die Thiere an dem Feſſelbrett und ſorgten für ihre vollkommene Unbeweglichkeit, indem wir das untere Glied zur Verhinderung der von dem Rumpf mitgetheilten allgemeinen Erſchütterungen an das Brett feſtnagelten, legten darauf die Achillesſehne bloß, welche dicht an ihrer Inſertion abgeſchnitten und an einen ſtarken in zwei Enden auslaufenden Faden befeſtigt wurde. Das eine Ende lief über eine Rolle und trug ein Gewicht, welches einen beſtimmten Zug auf die Sehne ausüben ſollte, das andere, dem erſteren parallele, ging zu dem Unterbrechungsapparat M. Bei dieſer Anordnung waren wir ſicher, daß jede leichte Verkürzung der Wadenmuskeln den Kreis von P′ öffnen mußte. Der Nervus ischiadicus wurde ſodann in einer ſehr kurzen Strecke frei-

gelegt, behutſam in die *Ludwig*'ſche Elektrode gefaßt und ſoviel wie möglich gegen äußere Einflüſſe geſchützt. Ein gewöhnliches Myographion, welches mit einer *Marey*'ſchen Schreibtrommel in Verbindung war, wurde für die Wadenmuskeln hergerichtet, und ſomit konnte auf einem anderen Cylinder mit langſamer Umdrehung die myographiſche Curve aufgezeichnet werden, aus deren Höhe der Grad der Erregbarkeit des Nerven zu entnehmen war. An demſelben Cylinder war, wie bereits erwähnt, das vierte Signal *Depréz* S''' angebracht, welches Anfang, Dauer und Ende der Polariſation bezeichnen ſollte.

Nachdem Alles in geeigneter Weiſe vorbereitet war, brachten wir die Stromwender I und I' in der Weiſe an, daß die Ströme der beiden Batterieen B und B' in derſelben Richtung kreiſen mußten, beſtimmten die Pole nach ihrer Elektricität, und entnahmen aus jeder Batterie mittelst der Collectoren C und C' eine beſtimmte Anzahl von Elementen, wobei wir bei jedem Verſuche je nach der Energie, mit welcher die Polariſation wirken ſollte, und nach der Reizgröße, mit welcher wir prüfen wollten, uns richteten.

In jedem Falle mußte jedoch die verwendete elektromotoriſche Kraft in dem Maße über das Bedürfniß hinausgehen, als gemäß dem oben Erwähnten additionale Widerſtände hinzutraten. Immer aber war die reſultirende Intenſität in abſoluten Werthen von der Galvanometernadel angegeben.

Nachdem der Commutator K in die Stellung b gebracht war, ſetzten wir die beiden rotirenden Cylinder in Gang und ertheilten dem Knopf des Apparates TT regelmäßige und abgemeſſene Druckbewegungen in einem Rhythmus, bei welchem etwa 2 Druckbewegungen auf 3 Secunden kamen. Bei jeder Berührung des Apparates ſenkt ſich der Hebel des Signals S' in Folge des Schluſſes von Contact 1, und gleichzeitig geht der Reizſtrom durch den Körper des Thieres. Derſelbe ſetzt mit einer gewiſſen Verzögerung den Muskel, auf welchen er wirken ſoll, in Bewegung, und dieſer ſeinerſeits ſchreibt ſeine Curve an den Cylinder mit langſamer Umdrehung, während in

derſelben Zeit der Hebel des Signales S'' ſich bewegt, deſſen Strom durch das Myographion M geht. So erhält man durch den Vergleich mit dem von S gezeichneten Chronogramm die Dauer der latenten Reizung und auch die Intenſität der Muskelreaction.

Nachdem nun einige Reizungen gemacht und eine entſprechende Reihe von gleichmäßig hohen Zuckungen erhalten war, unterſtellten wir den Nerven dem Einfluß des Polariſationsſtromes, für welchen Zweck es genügte, den Commutator K in die Stellung K a zu bringen und beſtändig den Doppelcontact TD zu drücken. Damit wurde auch genau der Moment bezeichnet, in welchem die Polariſation eingetreten war. Nach einiger Zeit, je nachdem wir die Erregbarkeit gleich nach Beginn der Polariſation oder erſt nach einigen Secunden prüfen wollten, nahmen wir mittelst des Apparates TT verſchiedene Reizungen in dem bereits erwähnten Rhythmus vor, bis wir den Doppelcontact D T losließen und dem Commutator K die Stellung K b gaben. Sodann konnten wir die rhythmiſche Reizung des Thieres durch Druck auf den Apparat TT wiederholen und thaten dies in einer beſtimmten Anzahl von Malen, alle 5, 10 oder 15 Secunden, bis die Muskelcurve die Rückkehr zu dem phyſiologiſchen Zuſtand anzeigte, oder bis die Erregbarkeit des Nerven ſo weit geſunken war, daß die Muskeln zu einer genügenden mechaniſchen Leiſtung unfähig wurden.

In dieſer Weiſe konnten wir genau die ana-, kata- und poſtelektrotoniſchen Veränderungen der Zeit latenter Reizung beſtimmen.

§ 3. Verſuche.

Wir wollen in Tabellen einige von den Ziffern, welche ſich aus den Chronogrammen ergeben, mittheilen, wobei wir bemerken, daß jede Art des Verſuchs verſchiedene Male wiederholt wurde.

a) Zeit der Reaction im An- und Katelektrotonus: 30. Mai 1889. Junger mittelgroßer Hund.

Der linke Ischiadicus wird freigelegt und unverſehrt erhalten.

Kathoden-Polariſation = $1^1/_2$ MA.

Galvaniſche Erregung = 4 MA.

Phaſe des Verſuchs.	Dauer der Latenzzeit in Hundertſtel einer Secunde.					Mittel.
Vor der P(—)	5,5	7	6,5	6,5	6	6,5
Während der P(—)	2,5	1,5	1,75	1,25	1,6	1,7
1″ nach der P(—)	3	3	3,25	2,75	2,5	2,9
10″ nach der P(—)	2,5	2	3,50	3	2	2,6
20″ nach der P(—)	3	3,5	3,75	3,25	3,25	3,15
60″ nach der P(—)	5	4,5	5	5,25	6	5,15

4. Juni 1889. Derſelbe Hund. — Die Wunde der hinteren linken Extremität iſt in beſtem Zuſtande und das Thier fieberfrei. Der rechte Ischiadicus wird freigelegt und unverſehrt geprüft.

Anoden-Polariſation = 4 MA. Das Thier äußert Schmerz, beruhigt ſich aber bald.

Galvaniſche Erregung = 4 MA.

Phaſe des Verſuchs.	Dauer der Latenzzeit.					Mittel.
Vor der P(+)	3	2	3,25	2,75	4	3
Nach der P(+)	13	12,25	12,75	10,25	10	11,64
1″ nach der P(+)	10	13	10,25	11,75	8	10,6
10″ nach der P(+)	11	8,25	8,75	8,50	7,25	8,75
20″ nach der P(+)	8,25	9	9,25	7,25	8	8,35
30″ nach der P(+)	8,75	9	9,25	8	7,25	8,45
80″ nach der P(+)	5	4	4,50	3,75	3,5	4,15

4. Juni 1889. Großes Kaninchen von 2 kg. — Die beiden Ischiadici werden bloßgelegt und die Prüfung am rechten begonnen.

Anoden-Polariſation = 1 MA.

Faradiſche Erregung. Rolle in 6 cm.

Phaſe des Verſuchs.	Dauer der Latenzzeit.					Mittel.
Vor der P (+)	2	1,5	2,75	2,25	2	2,1
Während der P (+)	8,75	6,75	6,5	8	7,25	7,45
5″ nach der P (+)	8	7,5	6,75	7,25	8	7,5
15″ nach der P (+)	7,05	8,25	8,25	8,5	7,75	8,50
40″ nach der P (+)	6,75	7	7,25	8	7,5	7,3
10′ nach der P (+)	7	6,5	5,25	6	6	5,95

Wir wiederholten denſelben Verſuch am linken Ischiadicus mit Verwendung eines ſtärkeren Polariſationsſtromes ($2^1/_2$ MA) und erhielten analoge und recht klare Reſultate.

Aber die Hemmungswirkung der Anode verhinderte die Leitung des Reizes; wir wurden daher genöthigt allmälig die Rolle auf $5^1/_2$ cm, ſodann auf 5 und ſchließlich auf $4^1/_2$ zu nähern. Dies that dem allgemeinen Ergebniß des Verſuchs keinen Abbruch, macht aber die Ziffern nicht vergleichbar, ſo daß wir davon Abſtand nehmen, dieſelben mitzutheilen.

Es iſt jedoch intereſſant zu beobachten, daß, während der rechte Ischiadicus, der mit dem ſchwächeren Strom polariſirt wurde, nach 20 Minuten Polariſation allmälig ſeine Leitungsfähigkeit wiedergewinnt, derjenige der linken Seite, welcher ſtärker anelektrotoniſirt wurde, immer noch langſam antwortet, und zwar nur um ein geringes weniger als während der Polariſation. In der That haben wir als Mittel von 5 Reizungen rechts 3,25, links 9,5.

1. Juni 1889. Aeußerſt empfindlicher kleiner Hund. Der rechte Ischiadicus wird freigelegt

Kathoden-Polariſation = 2 MA.

Galvaniſche Erregung = 3 MA.

Phaſe des Verſuchs.	Dauer der Latenzzeit.					Mittel.
Vor der P (—)	2	1,5	2	2,5	3	2,2
Während der P (—)	1	1,25	1	1,5	2	1,35
1″ nach der P (—)	3,5	1,75	3,25	2	2,75	2,65
20″ nach der P (—)	2,5	3	3,5	3,25	3,25	3,32
1′ nach der P (—)	1,5	2,5	3	3	2,75	3,55

In dieſem Verſuche folgte, wie man ſieht, auf die Verkürzung der Reactionszeit, welche ſich während des Katelektrotonus zeigte, eine leichte vorübergehende Verlängerung derſelben. Dies trat ziemlich oft ein und ſteht in Beziehung zu der bereits von den Autoren beſchriebenen Thatſache der ſchnellen Bildung einer negativen Phaſe beim Verſchwinden des Katelektrotonus. Weiter beobachtete man auch an dem Anelektrotonus, daß bei ſeinem Verſchwinden ſich eine poſitive Phaſe bildet, und wir theilen gerade Fälle mit, welche dieſes intereſſante Phänomen deutlich zeigen.

21. Januar 1890. Froſch von 50 gr. Der rechte Ischiadicus wird bloßgelegt.

Anoden-Polariſation = 1 MA.

Faradiſche Erregung. Rolle in 12 cm.

Phaſe des Verſuchs.	Dauer der Latenzzeit.					Mittel.
Vor der P (+)	4,4	4	4,2	5	4	4,1
Während der P (+)	4,2	4,2	4,4	5	4,8	4,5
Nach 30″	0,6	2	3	0,4	2,8	1,7
Nach 5′	4,8	4,8	4,8	4,8	4,6	4,9
Während P (—) 1 MA	2,2	2,2	2,4	1,8	2	2,2

24. Februar 1890. Mittelgroßer Hund. Der rechte Ischiadicus wird freigelegt.

Anoden-Polariſation = $^1/_2$ MA.

Faradiſche Erregung. Rolle in 16 cm.

Phaſe des Verſuchs.	Dauer der Latenzzeit.					Mittel.
Vor der P (+)	8,4	8	6,6	8,2	8,8	8
Während der P (+)	10,8	8,6	8,4	10,4	10,8	9,8
Nach 20″	8	7	5,6	—	—	6,2
Nach 60″	9,8	9	8,5	8,5	9,2	9

Derſelbe Hund. Derſelbe Ischiadicus.

Kathoden-Polariſation = $^1/_2$ MA.

Faradiſche Erregung. Rolle in 16 cm.

Phaſe des Verſuchs.		Dauer der Latenzzeit.					Mittel.
Vor der P (—)		2,8	2,5	2,8	2,5	2,5	2,6
Während der P (—)		2,5	2,5	2,2	2,4	—	2,4
5″	nach der P (—)	4,4	—	—	—	—	4,4
7″		2,4	2,5	2,5	—	—	2,46
10″		2,8	2,4	2,2	2,4	—	2,45
15″		2,8	2,8	2,4	—	—	2,66
30″		2,8	2,4	2,4	—	—	2,53

b) Reactionszeit in Beziehung zur Intenſität des Polariſations- und Prüfungsſtromes.

15. Juni 1889. Froſch von 55 gr. Der rechte Ischiadicus wird bloßgelegt und an die Achillesſehne ein Gewicht von 5 gr. gehängt.

Faradiſche Reizung.

Polariſation.		Faradiſche Erregung cm des Rollenabſtandes.	Phaſe des Verſuchs vor	während	nach der Polariſation.	Bemerkungen.
Richtung.	Intenſität in MA.					
(—)	2	6	1,25	1,75	1,5	Zwiſchen zwei
(—)	3	6	1,75	3,25	3	aufeinander-
(—)	2,5	4	1,5	2,25	2	folgenden
(+)	2	6	1,75	3,75	3,25	Prüfungen
(+)	3	6	2	4,25	4,25	liegen
(+)	3	4	3,75	4,25	3	15″

Kathoden-Polarisation.

Intensität der Polarisation.	Abstand der Rolle.	Reactionszeit.						Mittel.
1 MA	6 cm	1,25	2	2	1,75	1	1,5	1,58
4 »	6 »	10	10	11,25	9,15	11,25	10,25	10,31
4 »	4 »	5	5	4,75	3,75	6,75	6	5,20

Anoden-Polarisation.

Intensität der Polarisation.	Abstand der Rolle.	Reactionszeit.						Mittel.
1 MA	6 cm	6	6,75	6,25	7,	7,5	7,25	6,62
4 »	6 »	11,75	12	10,75	11,	11,5	11,25	11,39
4 »	4 »	9	8,5	8,75	8,75	9	8,25	8,89

24. Eebruar 1890. Mittelgroßer Hund. Die Prüfung erfolgte am rechten Ischiadicus.

Faradische Erregung, Rolle in 14 cm.

Polarisation.	Intensität der Polarisation in MA.	Dauer der Latenzzeit.			Mittel.
(+)	0,5	2,6	3	2,4	2,6
(+)	5	4,4	4	4,6	4,3
(+)	1	4	4,4	4,4	4,2
(+)	1,5	4	3,6	4	3,86
(+)	2	4	4,2	4,6	4,26
(+)	2,5	6	6	5,6	5,86
(+)	3	7,6	6,4	6	6,6
(—)	0,5	4,8	4,8	4,8	4,8
(—)	0,5	4,2	4,8	4,4	4,6
(—)	1	5,6	6,4	5,6	5,8
(—)	1,5	6	7,6	6,4	6,6

Aus dieſer letzten Tabelle erſieht man insbeſondere, daß unter gewiſſen Bedingungen, in denen ſich der Nerv befinden kann, namentlich wenn er bloß und freigelegt iſt, die Polariſation nur bis zu einem beſtimmten Intenſitätsgrad im Stande iſt, die gewöhnlichen Wirkungen des Anelektrotonus und Katelektrotonus zu veranlaſſen. Ueber dieſe Grenze hinaus, die je nach den beſonderen Bedingungen des Nerven wechſelt, dienen die Vermehrungen der Intenſität der Polariſation wahrſcheinlich nur zur Begünſtigung der elektrolytiſchen Vorgänge, welche ſich in einer größeren Langſamkeit der Nervenleitung kund geben.

c) Reactionszeit bei Nerven, die ſich auf dem Wege der Entartung befinden.

2. Juni 1889. Der Hund, welcher am 1. Juni verwendet wurde.

Die Wunde iſt in gutem Zuſtande, Temperatur im Rectum 39°,5. Es wird an dem rechten Ischiadicus experimentirt, deſſen Schmerzempfindlichkeit nicht bedeutend zu ſein ſcheint.

Die Erregbarkeit iſt gegen geſtern ſtark vermindert. Der Nerv iſt in Exſudaten eingebettet, aus welchen beim Zerlegen eine ſeröſe Flüſſigkeit ſickert. Als Mittel von 5 Reizungen ergiebt ſich 4,20, das heißt eine Zeit, die faſt doppelt ſo groß iſt als die am Tage vorher mit dem gleich intenſiven Reiz (3 MA) erhaltene.

Nach 10 Minuten wird der Nerv durchſchnitten und mit einem Strom von 2 MA polariſirt.

Phaſe des Verſuchs.	Dauer der latenten Reizung.					Mittel.
Vor dem Schnitt	3,75	4	4,25	5,25	3,75	4,2
Nach dem Schnitt	2,25	2	1,75	2,5	3	2,3
Während der P (—)	3	2,75	3,25	3	3,75	3,15
5″ nach der P (—)	3,25	4	3,75	4,25	3,5	3,75
10″ nach der P (—)	3,25	3,25	4	4,25	3,75	3,7
20″ nach der P (—)	4	3,25	3	5	4,5	4,35

3. Juni 1889. Derſelbe Hund.

Der Stumpf des Ischiadicus findet ſich nur ſchwer in Mitten reicher Exſudate, welche ihn einhüllen; man beobachtet, daß ein unverſehrt gebliebenes Aeſtchen hypertrophisch geworden iſt. Die Erregbarkeit des Stumpfes iſt ſo herabgeſetzt, daß man, um eine genügende Zugwirkung für den Unterbrechungsappart zu haben, genöthigt iſt, die Schlittenrolle in 3 cm zu ſetzen. Der ſo erzeugte Reiz iſt ſehr ſchmerzhaft, und das Thier bewegt ſich heftig.

Nach wiederholten mit Geduld vorgenommenen Prüfungen gelangen wir ſchließlich zu folgenden Reſultaten:

Polariſation.		Abſtand der Rolle.	Phaſe des Verſuchs mit Rückſicht auf die Polariſation			Bemerkungen.
Richtung.	Intenſität		vor	während	nach	
(—)	2 MA	3 cm	3,25	4,75	4,25	
(+)	1 MA	3 cm	4,—	10,25	10,25	nach 15′

Wenn während der Polariſation der Reiz ſtärker wirkt, ſo macht ſich die anelektrotoniſche Verzögerung weniger bemerkbar, während die katelektrotoniſche ſich wenig oder gar nicht ändert. Es muß jedoch daran erinnert werden, daß bei derartiger Prüfung die Anoden-Hemmung die Leitung des Reizes verhindert, ſo daß man genöthigt iſt die Intenſität des Reizes bedeutend zu erhöhen.

Die nämlichen Thatſachen ergeben ſich auch aus den folgenden Verſuchen.

Weiße ausgewachſene Ratte.

Die Schnelligkeit der Leitung wird an den beiden durchſchnittenen Ischiadici geprüft und zwar bis zum völligen Verſchwinden der Erregbarkeit. Es ergiebt ſich, daß der rechte Ischiadicus, welcher am 5. Auguſt durchſchnitten wurde, am 10. nicht mehr erregbar iſt, ja an dieſem Tage treten nicht einmal Contractionen bei directer Reizung des Muskels auf.

Datum.	Polarisation: Richtung.	Polarisation: Intensität in MA.	Distanz d. Rolle cm	Untersuchter Nerv.	Phase des Versuchs in Rücksicht auf die Polarisation: vor	während	nach 5″	nach 10″	nach 20″	nach 2′	nach 3′	Bemerkungen:
5.8.90	(+)	0,5	30	rechts unverfehrt	2,2[1])	3,9	4,1	—	—	—	—	nach 15″ felbſt bei 20 cm keine Antwort
»	(+)	0,5	14	derfelbe durchfchnitten	2,2	4	—	—	—	—	—	nach der Pol. felbſt bei 2 cm keine Antwort
»	(—)	0,5	2	ebenfo	4	2,7	2,8	—	—	—	—	
6.8.90	(—)	0,5	16	»	2,78	2,05	2,65	2,55	—	—	—	der linke Ifchiadicus wird durchfchnitten
7.8.90	(+)	1,5	4	linker	2,95	3,6	2,1	2,9	3,05	—	—	die Pol. + dauert 2′
»	(—)	0,5	4	»	3	2	3	—	—	—	—	
»	(+)	1,5	4	rechter durchfchn.	3,1	3,25	—	4,67	4,67	—	—	die Pol. + dauert 32″
»	(—)	1,5	4	»	3,82	2,95	—	2,2	2,4	4,6	—	die Pol. — dauert 26″
8.8.90	(+)	1,5	5	»	2,42	4,37	5,1	—	3,25	—	—	die Pol. + dauert 18″
»	(—)	1,5	5	»	3	4,2	—	3	—	—	—	
»	(—)	0,5	4	»	4	5,2	3,6	—	—	...	—	
»	(+)	1,5	8	linker	5	6	—	—	5	—	—	
»	(—)	1,5	8	»	5	2	—	—	5,6	—	—	
10.8.90	(—)	0,5	0	»	4,2	10	—	—	4	—	—	
»	(+)	0,5	0	»	3,8	8	—	—	5	—	—	

Ausgewachfener kleiner Hund.

Es wird in derfelben Weife wie an der Ratte geprüft. Der linke Ischiadicus wird am 6. Auguft, der rechte am 7. durchfchnitten. Das Thier blieb ftets fieberfrei.

[1]) Mittel aus 5 Reizungen.

Datum.	Polarisation Richtung.	Polarisation Intensität in MA.	Rollen-Abstand cm	Untersuchter Nerv.	Phasen des Versuchs mit Rücksicht auf die Polarisation: vor	während	nach 5″	nach 10″	nach 20″	nach 2′	nach 3′	Bemerkungen.
6. 8. 90	(—)	0,5	16	linker unversehrt	3,3	1,5	1,3	1,4	1,5	1,6	—	P — dauert 80″
»	(—)	4	16	derselbe	3	1	1	1	1,2	—	—	P — dauert 60″
»	(+)	0,5	16	linker durchschnitten	2	6,8	1,5	—	—	5,5	—	P + dauert 20″
7. 8. 90	(+)	1	8	derselbe	4,5	5,4	2,6	—	5	5	4,6	Die Reizgröße wird allmälig auf 5 cm gebracht
»	(+)	0,5	8	»	4,6	5,6	—	—	4,5	—	—	
»	(—)	1,5	8	»	4,5	3,7	—	—	—	—	—	
»	(—)	4	8	»	4,5	2,5	—	—	—	—	—	
»	(—)	0,5	14	rechter durchschnitten	3,6	1,8	3	—	—	—	—	
»	(+)	0,5	14	ebenso	4,4	6,4	2,8	5,8	—	—	—	
»	(—)	1,5	14	»	5,8	2,2	—	—	—	—	—	
»	(—)	1,5	14	»	3,6	2,5	—	3,4	—	—	—	
8. 8. 90	(+)	1,5	4	linker	2,3	4,5	—	—	3	—	—	
»	(+)	4	4	»	3	5,8	—	5	—	—	—	
»	(—)	1,5	4	»	3	4,8	—	—	3	—	—	
»	(—)	4	4	»	3	2,4	—	—	3,5	—	—	
»	(+)	1,5	14	rechter	5,2	6	—	5,8	—	—	—	
»	(+)	4	14	»	5,8	8	—	—	—	—	—	
»	(—)	1,5	14	»	5	4	—	4,5	—	—	—	
»	(—)	4	14	»	4,5	3	—	—	4	—	—	

Die mitgetheilten Zahlen berechtigen uns folgende Sätze aufzustellen.

1. Der Anelektrotonus veranlaßt eine merkliche Verzögerung der Nervenleitung.

2. Der Katelektrotonus hingegen beſchleunigt die Leitung des Reizes außer für ſtarke Ströme, bei welchen die Leitung verzögert iſt, wenn auch nie ſo ſehr, wie dies durch den Anelektrotonus geſchieht.

3. Zuerſt verlieren ſich die vom Katelektrotonus veranlaßten Veränderungen der Leitung, welche nach 1—2′ verſchwinden, dagegen dauert es eine längere Zeit, bis der in den anelektrtrotoniſchen Zuſtand verſetzte Nerv ſein urſprüngliches Leitungsvermögen wiedergewinnt.

4. Wenn man allmälig die Polariſation verſtärkt, ſo verlängert ſich gleichfalls die Reactionszeit; während aber der Anelektrotonus bei einem gewiſſen Grade eine vollkommene Hinderung der Leitung verurſacht, kann der Katelektrotonus eine ſehr ſtarke Intenſität vor der völligen Erſchöpfung der Leitungsfähigkeit des Nerven erlangen.

5. Die Erhöhung des Reizes kann die Schwierigkeit der Leitung viel mehr im Katelektrotonus als im Anelektrotonus ausgleichen.

6. Bei Nerven, in denen die auf die Durchſchneidung folgende Entartung begonnen hat, erfolgen die elektrotoniſchen Erſcheinungen anfangs wie unter normalen Verhältniſſen, manchmal ſtellen ſie ſich ſogar viel ſtärker, aber in einem vorgerückteren Stadium verlängert auch der Katelektrotonus ein wenig die Reactionszeit, und alle einzelnen elektrotoniſchen Vorgänge wickeln ſich langſamer und ſchwächer ab.

XXXV.

Der Elektrotonus in Beziehung zu der Leitungsfähigkeit der motoriſchen Nerven des Menſchen.

Chronoſkopiſche Unterſuchungen

von

Dr. **Raffaele Brugia,**

Vice-Director der Irrenanſtalt zu Lucca.

Mit zwei Tafeln.

Die Errungenſchaften der letzten Jahre auf dem Gebiete der Elektrophyſiologie ſind allerdings weitgreifend und fruchtbringend, genügen aber thatſächlich kaum den kliniſchen Bedürfniſſen.

Wir beſitzen viele ſichere Kenntniſſe über die Wirkung des Stromes als Reizmittel der Nervenfaſern; wenn wir aber daran gehen, die unmittelbar praktiſch verwerthbaren Anſchauungen zuſammenzufaſſen, ſtoßen wir auf ſehr viele wichtige noch nicht gelöſte Probleme und können uns des Zweifels nicht erwehren, ob die Geſetze, welche die elektriſchen Reactionen der bloßgelegten Nerven und Muskeln beherrſchen, auf den lebenden Menſchen anwendbar ſind.

Denn es iſt ein großer Unterſchied, ob man einen bloßgelegten und als Schließungsbogen in eine galvaniſche Kette eingeſchalteten Nerven unterſucht, oder ob man ihn erforſcht, wenn er im normalen Zuſammenhange mit den ihn umgebenden Geweben erhalten iſt.

Im erſten Fall iſt der Nervenſtrang von einem Strome von gleicher Dichte durchfloſſen; an der Stelle der poſitiven Elektrode liegt die Anode des Nerven, an der negativen Elektrode die Kathode. Im zweiten Falle hingegen iſt, wie *Erb* und *de Watteville*[1]) faſt gleichzeitig nachgewieſen haben, die elektriſche Dichte am größten im Bereiche der Elektroden und nimmt allmälig in den benachbarten Abſchnitten der Nervenſtrecke ab; dies rührt daher, daß der Strom in zahlreichen Richtungen ſich ergießt, vom poſitiven Pole in den Nerven und von dieſem in die benachbarten Gewebe, welche minder leitungsfähig ſind.

An den Punkten, wo der Strom den Nerven verläßt, ſtellen ſich ebenſoviele virtuelle Kathoden her, deren Geſammtheit die peripolare Kathodenzone bildet. Dieſe trägen Stromſchleifen ſind gegen die actuelle Kathode gerichtet, unter der ſie zuſammentreffen müſſen, und die Geſammtheit der Punkte, wo ſie in den Nerven eindringen (virtuelle Anoden) ſetzen die peripolare Anodenzone zuſammen. Mit anderen Worten: es giebt für jede Elektrode ein- und austretende Schleifen; demgemäß iſt der Nervenſtrang von vier Polen in nicht weniger als drei oder vier activen Stromrichtungen beeinflußt.

Dieſer nicht zu unterſchätzende Unterſchied zwiſchen den Bedingungen, je nachdem der Nerv in ſeiner natürlichen Lage an Ort und Stelle, oder aber bloßgelegt unterſucht wird, in welch letzterem Falle Feuchtigkeits- und Temperaturänderungen hinzukommen, läßt nicht unerhebliche Unterſchiede in den Reſultaten vermuthen. Es iſt ferner klar, daß die elektriſchen Unterſuchungen für die innere Medicin nicht verwerthbar ſein werden, bis die Elektrophyſiologie des lebenden Menſchen nicht vervollſtändigt ſein wird. Andererſeits iſt die mediciniſche Elektricität noch in den Anfängen be-

[1]) Kurze Zeit vor Veröffentlichung von *Erb*'s klaſſiſchem Werk über Elektrotherapie, in welchem die Theorie der virtuellen Pole klar entwickelt iſt, hatte ſchon *de Watteville* im «Brain» (April 1880) dieſelben Anſchauungen auseinandergeſetzt, als Grundlage der von *Brenner* angeregten monopolaren Unterſuchungs- und Reizmethodik.

griffen, und wir dürfen erwarten, daß, wie ſie ſo weſentliche Dienſte der Induſtrie geleiſtet hat, ſie auch früher oder ſpäter mit gleichem Erfolge dem Gebiete der Therapie des menſchlichen Organismus zu Statten kommen wird.

Und ſchon befaſſen ſich erprobte Forſcher mit dieſer ſchwierigen Aufgabe. *Drechſel*[1]) ſtellt durch die vereinigte Wirkung der Elektrolyſe und der *Volta*'ſchen Wechſelſtröme aus kohlenſaurem Ammon Harnſtoff dar und läßt die Bedeutung der inneren Polariſation im Leben der hiſtologiſchen Elemente vorausſehen; die kataphoriſchen Wirkungen des galvaniſchen Stromes haben ſchon einige therapeutiſche Bedeutung erlangt[2]); das Studium des Leitungswiderſtandes, derzeit auf die thieriſchen Gewebe beſchränkt, gehört ſchon ſeit einigen Jahren zu den kliniſchen Unterſuchungsmethoden[3]); und *Mendelsſohn* iſt es gelungen[4]), durch Uebertragung ſeiner Studien über die Periode der latenten Reizung der Froſchmuskeln auf den menſchlichen Körper an Stelle eines ſubjectiven Urtheiles über den Grad der Muskelcontraction ein genaues Maß zu ſetzen. So gewinnt die Elektrophyſiologie ſchrittweiſe und allmälig immer mehr Boden. Aber wie viele Lücken ſind noch auszufüllen, bevor die Grundlagen der Elektrotherapie und Elektrodiagnoſtik feſt und unerſchütterlich gegeben ſein werden. Und in der That verſpricht unter Anderem nützliche Anwendungen das Studium des Elektrotonus, an welches ſich die Theorie der Wirkungen des galvaniſchen Stromes auf die motoriſchen Nerven knüpft.

---

[1]) *Drechſel.* Die fundamentalen Aufgaben der phyſiologiſchen Chemie. Antrittsrede. Leipzig, 1881.

[2]) *Lumbroſo.* Sulla cataforesi elettrica cloroformica. Lo Sperimentale. 1889. Vol. 2.

[3]) *Silva* e *Pescarolo.* Sulla resistenza elettrica del corpo umano in condizioni normali e patologiche. Riv. di Freniatria e med. leg. Vol. XV. p. 190. — *Boccolari* e *Borsari.* Della resistenza ed eccitabilità elettrica nella paralisi progressiva degli alienati e nella epilessifrenia. Rivista Sperimentale di Freniatria e di Medicina Legale. Vol. XV. p. 106.

[4]) *Mendelsſohn.* Recherches cliniques sur la période d'excitation latente des muscles dans différentes maladies nerveuses. Arch. di Phyſiol. 1880.

Pflüger gebührt vor Allem das Verdienſt dieſer ſchweren Unterſuchungen, die er mit Begeiſterung unternommen und mit wunderbarem Erfolge zum Abſchluß gebracht hat, indem er die Ergebniſſe als wohlbekanntes Zuckungsgeſetz formulirte. Es iſt wohl überflüſſig zu erinnern, daß man unter elektrotoniſcher Wirkung jenen ſpeciellen Einfluß des conſtanten Stromes verſteht, welcher beim Durchfließen einer Nervenſtrecke eine quantitative Aenderung der Erregbarkeit nach ſich zieht. Am negativen Pole und zu deſſen beiden Seiten iſt die Erregbarkeit erhöht (Katelektrotonus), während in der Nähe des poſitiven Poles die Erregbarkeit vermindert iſt (Anelektrotonus). Der maximale Grad dieſer Wirkungen iſt unmittelbar bei den Elektroden, von welchen ausgehend in beiden Richtungen die Erregbarkeit normal wird. Daher liegt zwiſchen beiden Polen ein Indifferenzpunkt, näher der Anode wenn der Strom ſchwach iſt, näher der Kathode wenn er ſtark iſt, wo die eine Art von Aenderung in die andere übergeht. Bei Oeffnung des Stromes ändert ſich die negative Phaſe ſofort in eine merkliche Zunahme der Erregbarkeit, die einige Zeit zum Verſchwinden benöthigt. An der Kathode hingegen iſt zunächſt ein flüchtiger anelektrotoniſcher Zuſtand, dann eine poſitive Modification, an deren Stelle langſam ein Gleichgewichtszuſtand tritt.

Obwohl es noch nicht möglich iſt, eine Theorie zu entwickeln, welche uns über dieſe Erſcheinungen vollkommen Rechenſchaft giebt, ſo liegt doch außer Zweifel, daß ein wichtiger Schritt in dieſer Lehre durch *Wundt* geſchehen iſt, deſſen geiſtreiche Anſchauungen den Mittelweg bezeichnen zwiſchen der moleculären Theorie von *du Bois-Reymond* und der *Hermann*'ſchen Hypotheſe, welche den Elektrotonus auf die Ausbreitung des polariſirenden Stromes zurückführt.

Nach *Wundt* erfolgen bei jedem nervöſen Erregungsproceſſe zwei vollkommen entgegengeſetzte Wirkungen, ein Erregungsvorgang, welcher die Arbeit, bei den motoriſchen Nerven die Muskelzuckung, begünſtigt, ein Hemmungsvorgang, welcher die Auslöſung dieſer Arbeit hintanzuhalten ſucht. Die Reſultirende der Erregung iſt der Unterſchied dieſer zwei Wirkungen, die in jedem

Augenblicke mit einander abwechſeln und von deren Wechſelbeziehung drei Stadien abhängig ſind, das Stadium der Unerregbarkeit, das der wachſenden und das der ſinkenden Erregbarkeit.

Aber während bei jeder anderen Art des Reizes der Erregungs- und Hemmungsvorgang gleichmäßig vertheilt ſind, gilt dies für den galvaniſchen Strom nicht, welcher vielleicht wegen eines der Elektrolyſe analogen Proceſſes die chemiſchen Elemente des Nerven diſſociirt, indem die negativen an der Anode, die poſitiven an der Kathode ſich ſammeln. Zunächſt erfolgt eine gänzliche Hemmung jeder Energie, aber bald bilden die am negativen Pole vereinigten Molekeln unter einander eine neue feſtere Verbindung, welche mit einer größeren moleculären Arbeit d. h. mit Vorwiegen des Erregungsproceſſes zum Ausdrucke kommt. Das Gegentheil geſchieht an der Anode, wo die Hemmungskräfte eine bedeutende Energie entwickeln. Mit Zunahme der Stromintenſität übertreffen die Hemmungswirkungen die Erregungswirkungen, und deshalb iſt bei ſtarken in aufſteigender Richtung kreiſenden Strömen die Fortpflanzung der Schließungserregung längs des Muskels unmöglich. Die anodiſche Hemmung beginnt an der Anode in demſelben Momente, in welchem der Kreis geſchloſſen wird; hierauf dehnt ſie ſich allmälig aus und nimmt mit der Entfernung ab.

Im Verhältniſſe zur Stromintenſität durchläuft die Hemmung 80—500 mm per Secunde, hat demnach eine viel kleinere Geſchwindigkeit als die des Erregungsvorganges, welche 26—32 Meter beträgt. Wenn aber der Strom ſehr ſtark iſt, ſo nimmt die Hemmungsgeſchwindigkeit merklich zu und erſtreckt ſich auch auf die Kathode. Im Momente der Oeffnung verſchwinden die bei geſchloſſenem Kreiſe beſtehenden Unterſchiede raſch, eine ſchwächere elektrolytiſche Zerſetzung findet in einer dem urſprünglichen Strome entgegengeſetzten Richtung ſtatt, und die Compenſation, welche ſo zu Stande kommt, bewirkt, daß die Hemmungsvorgänge an der Kathode und die Erregungsvorgänge an der Anode überwiegen[1]).

[1]) *Wundt.* Eléments de Psychologie physiologique. (Traduit de l'allemand par le Doct. *Rouvier.*) Vol. I. p. 279.

Die elektrotoniſchen Erſcheinungen wurden zuerſt ausſchließlich an bloßgelegten Froſchnerven ſtudirt. Aber ſchon im Jahre 1802 glaubte *Ritter*[1]) etwas Analoges bei einem Experimente zu beobachten, welches er an ſich ſelbſt anſtellte: tauchte er nämlich die Hände in zwei mit Waſſer gefüllte Behälter, welche mit den Polen einer Kette verbunden waren, ſo empfand er, daß ein ſtarker in einem Arme aufſteigender Strom die Beweglichkeit ſteigerte, im andern die Beweglichkeit herabſetzte. Ein ſolcher Sachverhalt dauerte einige Zeit nach Oeffnung des Stromes fort, worauf alsbald eine Lähmung im erſten Arme, ein Gefühl geſteigerter Erregbarkeit im andern eintrat. Dieſes Experiment wurde ohne Controle angenommen und öfters als Beweis der phyſiologiſchen Wirklichkeit des Elektrotonus der motoriſchen Nerven am lebenden Menſchen angeführt. Von *Ritter* bis *Remak* fiel dieſer Gegenſtand der Vergeſſenheit anheim.

Aber obwohl *Remak*[2]) einige diesbezügliche Unterſuchungen vornahm und ſpäter *Fick*[3]), *Eulenburg*[4]) und *Ziemßen*[5]) denſelben Weg einſchlugen, gelangte man nur zu ungewiſſen, ſich widerſprechenden Reſultaten. Etwas Licht verbreiteten allerdings *Erb*'s[6]) Experimente gleichzeitig mit jenen *Eulenburg*'s, aber hauptſächlich *de Watteville*[7]) und *Waller*[8]) gebührt das Verdienſt, das heikle Problem auf Grund einer Reihe von Unterſuchungen gelöſt zu haben, deren Schwierigkeit nur der Genauigkeit gleichkommt, mit welcher ſie angeſtellt wurden.

---

[1]) *Ritter.* Beiträge zur näheren Kenntniß des Galvanismus. Jena 1802.

[2]) *Remak.* Leçons sur l'application du courant continu. Paris 1865.

[3]) *Fick.* Die mediciniſche Phyſik. II. Aufl. Braunſchweig 1865.

[4]) *Eulenburg.* Ueber die elektrotoniſirende Wirkung des conſtanten Stromes auf Nerven und Muskeln. Deutſches Archiv f. klin. Medicin. 1867. S. 117.

[5]) *Ziemßen.* Die Elektricität in der Medicin. IV. Aufl.

[6]) *Erb.* Ueber die elektrotoniſchen Erſcheinungen. — Derſelbe. Galvanotherapeutiſche Mittheilungen. Deutſches Archiv f. klin. Medicin. 1867.

[7]) *de Watteville.* Introduction à l'étude de l'electrotonus des nerfs moteurs et sensitifs chez l'homme. Londres. 1883.

[8]) *Waller* und *de Watteville.* Ueber den Einfluß des galvaniſchen Stromes auf die Erregbarkeit der motor. Nerven des Menſchen. Neurol. Centralblatt. 1882, Nr. 7.

Aus dieſen Unterſuchungen hat ſich ein anderer bedeutender Unterſchied zwiſchen dem elektrotoniſchen Verhalten des an Ort und Stelle erforſchten und des anatomiſch bloßgelegten Nerven ergeben. In beiden Fällen beſtimmt die Stärke des polariſirenden Stromes die relative Ausdehnung der anelektrotoniſchen und katelektrotoniſchen Strecke; während aber im bloßgelegten Nerven, je ſtärker der Strom iſt, deſto mehr die anelektrotoniſche Zone auf Koſten der andern ſich entwickelt, geſchieht am Nerven an Ort und Stelle gerade das Entgegengeſetzte, denn die Zone der Kathode übertrifft an Ausdehnug die der Anode, was wohl der Grund ſein mag, weshalb man am Menſchen ſo leicht die Zuckung von Kathodendauer erhält, während man beim Froſche viel leichter den Oeffnungstetanus beobachtet *(de Watteville)*.

Wenn aber die elektrotoniſchen Aenderungen der Erregbarkeit uns ziemlich bekannt und wir dürfen wohl hinzufügen so ziemlich verſtändlich ſind, können wir nicht ebenſoviel ausſagen von dem, was die gleichzeitigen Aenderungen der Leitung anlangt. Denn es unterliegt keinem Zweifel, daß während des Anelektrotonus die Fortpflanzungsgeſchwindigkeit abnimmt, und daß der Reiz ſich abſolut nicht fortpflanzen kann, wenn dieſer Zuſtand einen gewiſſen Grad erreicht oder ihn überſchreitet; wie ſich aber in dieſer Beziehung der Katelektrotonus verhält, iſt noch unſicher. Einige Phyſiologen behaupten, daß ſich auch im letzteren Falle die Nervenwelle verlangſamt *(v. Bezold, Grünhagen, Hermann)*, andere behaupten, daß dies nur bei ſtarken Strömen der Fall iſt, während bei ſchwachen die Fortpflanzung immer verlangſamt wird *(Rutherford, Wundt)*; desgleichen iſt unbeſtimmt die Meſſung der Zeit, welche nach Aufhören der polariſirenden Wirkung der Nerv verwendet, um die urſprüngliche Leitungsfähigkeit wieder zu erlangen; gänzlich unbekannt ſind die Wirkungen des elektriſchen Einfluſſes auf die Nerven, welche einem Entartungsproceß anheimgefallen ſind.

Auf ſolche Probleme habe ich mein Augenmerk gerichtet, von dem Reize angelockt, den ſolche Unterſuchungen an und für ſich

bieten, in der Erwartung, zu Reſultaten zu gelangen, welche vom Standpunkte der Diagnoſe und Prognoſe der Nervenkrankheiten verwerthbar ſein mögen, und dazu angeregt von der Feinheit, zu welcher die experimentelle Technik in jüngſter Zeit gediehen iſt, die erſt neuerdings jene Genauigkeit erreicht hat, die für jede exacte phyſiologiſche Unterſuchung unumgänglich nothwendig iſt.

Schon im verfloſſenen Frühling habe ich im Inſtitute für Phyſiologie zu Bologna, unter der Leitung von Prof. *Albertoni* im Vereine mit Dr. *Ivo Novi* eine Reihe von Unterſuchungen begonnen über die Zeit der latenten Reizung bei directer Erregung der elektrotoniſirten motoriſchen Nerven. Die Schlüſſe, die ſich ergaben, ſind in vorſtehender Abhandlung mitgetheilt. Ich habe es für zweckmäßig erachtet, am Menſchen, das heißt unter den oben erwähnten phyſiologiſchen Bedingungen, die Löſung der an boßgelegten Nerven von Fröſchen, Kaninchen und Hunden ſtudirten Probleme zu verſuchen, mit anderen Worten zu ermitteln, ob und in welchem Maße die Aenderungen der durch den Elektrotonus herbeigeführten Erregbarkeit die Leitungsfähigkeit der in natürlicher Lage erhaltenen motoriſchen Nerven beeinfluſſen. Dieſe Unterſuchungen glaubte ich auf andere Bedingungen ausdehnen zu müſſen, die gleich wie der Elektrotonus die Erregbarkeit der motoriſchen Nerven erhöhen oder herabſetzen, und auf Kranke, bei welchen die Erregbarkeit mehr oder minder geändert war.

Dieſe Probleme ſind offenbar ſehr umfaſſend, und ich muß bekennen, daß ich eine nicht kurze Zeit benöthigte, um zahlreiche Hinderniſſe experimenteller Natur zu bewältigen und viele Fehlerquellen zu beſeitigen, mit einem Worte um unzweideutige Reſultate zu erhalten.

Vor Allem werde ich die Methode, die ich befolgt habe, beſprechen, welche, wenn ich nicht irre, ziemlich leicht die Meſſung der Erregungszeit ermöglicht. Die verwendeten Inſtrumente ſind folgende.

1. Ein Chronoſkop von *Hipp*, mit welchem man bekanntlich Tauſendſtel Secunden mißt.

2. Zwei *Stöhrer*'sche Batterieen zu 48 Elementen mit relativem Collector und Commutator.

3. Der Rheostat von *Gaiffe*, welcher 1—40000 Ohms liefert, und dessen Rollen nach mehr oder weniger als $^1/_{100}$ ihres Werthes abgestuft sind.

4. Der Schlitten *Trouvé-Onimus*, welcher im Vergleiche zum gewöhnlichen *du Bois-Reymond*'schen Inductor den dreifachen Vortheil bietet, daß er erlaubt, auf das Genaueste die Zahl der Unterbrechungen per Secunde zu bestimmen; daß er drei verschiedene secundäre Rollen besitzt, welche bezüglich 403, 780, 3000 Ohms messen und folglich Inductionsströme von sehr verschiedener Spannung liefern können; daß er isolirt außer dem Extrastrom auch den secundären Oeffnungs- und Schließungsstrom verwenden läßt.

5. Ein von mir ersonnener Apparat mit Luftübertragung, welcher mit der Trommel des *Marey*'schen Myographions in Verbindung ist und bei jeder Muskelzuckung automatisch den chronoskopischen Strom unterbricht und unterbrochen erhält, wenn der Anker des Instrumentes so eingestellt ist, daß nur, wenn der Strom fließt, die Zeiger an der Bewegung der Räder theilnehmen, oder den Kreis automatisch schließt und geschlossen erhält, wenn der Anker so eingestellt ist, daß die Zeiger stille stehen, wenn der Strom fließt und bei jeder Unterbrechung losschnellen. Das hat, wie wir sehen werden, den doppelten Zweck, sowohl die Schließungs-, als die Oeffnungserregungen studiren zu können.

6. Zwei kleine Apparate, der eine mit 6, der andere mit 4 Queckfilbercontacten, deren Gebrauch ich bald angeben werde.

7. Das senkrechte absolute Galvanometer von *Stöhrer*, welches die Intensität des polarisirenden und erregenden Stromes in Milliampères mißt und jeden Augenblick mich von der normalen Function der Batterien überzeugte.

8. Endlich ein doppelter Schlüssel, welcher dazu dient, gleichzeitig die faradische oder galvanische Erregung zu produciren, wenn man den Strom in das Chronoskop von *Hipp* eindringen läßt, und den Kreis des polarisirenden Stromes zu schließen; in

welchem Augenblick aber durch gehörige Vorrichtung der Kreis des Chronoſkopes anderswo offen bleibt, und demnach die andere Berührung des Taſters keinen Einfluß auf die Zeiger hat. Dieſer Unterbrecher iſt mit einer beſonderen Vorrichtung verſehen, welche, wenn es erfordert wird, die Contacte dauernd erhält.

Von den zwei galvaniſchen Ketten dient die eine *(P')* dazu, im Nerven den Elektrotonus hervorzurufen, die andere *(P)* gleichwie der Inductionsapparat ihn zu reizen; und ſowohl der galvaniſche erregende Strom als der faradiſche ſind in den Kreis des polariſirenden eingeſchaltet. Die zwei Commutatoren geſtatten nach Belieben die Richtung beider Ströme zu ändern; die Collectoren erlauben die elektromotoriſche Kraft zu regeln; der Rheoſtat dient, nach *de Watteville*, dazu, eine Summe von Widerſtänden einzuſchalten, welche die mit der Aenderung des Widerſtandes der Gewebe zuſammenhängenden Fehlerquellen zu vernachläſſigen geſtatten; dieſer Umſtand erfordert eine proportionirte Zunahme der elektromotoriſchen Kraft $(I = \frac{E}{R})$ und trägt dazu bei, die Folgen der elektrolytiſchen Polariſation unerheblich zu machen.

Um die Reactionszeit vor, während und nach dem Elektrotonus zu meſſen, war es nothwendig, die Apparate ſo anzuordnen, daß es möglich war:

1. bloß mit dem polariſirenden Strom oder bloß mit dem faradiſchen oder galvaniſchen Erregungsſtrom zu arbeiten;

2. in jedem Augenblicke in den Kreis der Polariſation den erregenden Strom ein- oder auszuſchalten;

3. den chronoſkopiſchen Strom außer Spiel zu ſetzen, wenn der doppelte Schlüſſel nur als Schlußmittel des polariſirenden Stromes dienen muß.

Wie ich dieſen Zweck erreicht habe, iſt aus der beigefügten Tafel leicht erſichtlich.

In *A* und *A'* ſind zwei rechteckige, ungefähr ein Centimeter hohe Parallelepipeda, das eine mit ſechs, das andere mit vier mit Queckſilber gefüllten Näpfchen verſehen, in deren jedes das Ende

eines metallifchen Leiters taucht. Der negative Pol der erregenden Batterie ift auf einer Seite mit dem Näpfchen a, auf der anderen mit a', c', der pofitive Pol mit c verbunden. Von b und d gehen zwei Dräthe zum Galvanometer; d' ift in Verbindung mit dem Rheoftaten mittelft des Schlüffels T; b' mit dem pofitiven Pole der polarifirenden Kette; in g, f dringen zwei Leiter ein, welche zum chronofkopifchen Kreis gehören.

Durch den elfenbeinernen Cylinder O, der um feine horizontale Achfe drehbar ift, gehen drei ftarke, von einander ifolirte, bogenförmig angeordnete metallifche Dräthe, deren Enden abwechfelnd in die vorderen oder hinteren Näpfchen des Parallelepipedes A eintauchen können. Ein ähnliches Syftem, aber nur mit zwei Bogen, ift in O' wiederholt. Wenn die Enden der Bogen aOb, $a'O'b'$ in das Queckfilber tauchen, ragen die der entgegengefetzten Seite daraus hervor, wenn hingegen letztere eintauchen, verlaffen erftere durch Hebelwirkung den Contact. So kann man unter den metallifchen Dräthen, welche von den verfchiedenen Seiten der Apparate in die benachbarten Näpfchen a, b; a', b'; c, d; c', d'; g, f eintauchen, nach Belieben die Continuität erhalten oder unterbrechen. Die Spitzen der metallifchen Bogen find fo lang, daß der neue Contact früher hergeftellt wird, als der alte gelöft ift. Streng genommen muß aber das Hervortauchen aus a, b mit dem Eintauchen in g, f zeitlich zufammenfallen.

Wenn die Apparate A und A' fo angeordnet find, wie die Figur zeigt, fchließt man, fo oft man den Tafter T drückt, einen Kreis, welcher von $P+$ ausgehend durch den Bogen cOd und den Galvanometer G zum Körper gelangt und von diefem durch den Rheoftaten R, den Tafter T und den Bogen $d'O'c'$ zum negativen Pole der Kette P zurückkehrt. Dies ift der erregende galvanifche Strom. Wenn hingegen die Spitzen a, b und a', b' in das Queckfilber eintauchen, fo functionirt die polarifirende Kette P' bei jedem Schluffe des Tafters T. Der Kreis wird demnach fo zufammengefetzt fein: von $P'+$ ausgehend, gelangt man durch die Bogen $b'O'a'$, aOb zum Galvanometer, zum Körper, zum Rheoftaten,

zum Taſter *T* und zu *P'* —. In dieſem Falle iſt, wie erſichtlich, der Weg *gf* unterbrochen und das Chronoſkop außer Spiel geſetzt. Wenn man aber bei Offenbleiben des Weges *b'O'a'* den doppelten Schlüſſel niederdrückt und die Spitzen *c*, *d* eintauchen läßt, iſt klar, daß, kurz bevor die Unterbrechung zwiſchen *b* und *a* ſtattfindet, die metalliſche Verbindung zwiſchen *c* und *d* hergeſtellt iſt. Dann wird der Strom der Kette *P'* die vorhin durchlaufene Strecke nicht einſchlagen können und gezwungen ſein, die Kette *P* zu durchſtrömen, deren elektromotoriſche Kraft aufnehmen und durch den Bogen *cOd* zum Galvanometer gelangen. Mit anderen Worten, es wird ſich zum polariſirenden Strome eine Erregung durch Schluß des Probeſtromes ohne jede Unterbrechung des Kreiſes geſellen. Wird der Weg *aOb* wiederhergeſtellt, ſo hört die Kette *P* zu functioniren auf (Oeffnungserregung) und wird die Polariſation allein fortgeſetzt.

Es genügt ein Blick auf die Figur, um zu verſtehen, wie man bei den einzelnen Verſuchen die Zeiger des Chronoſkopes in Bewegung ſetzt. Für die vor- oder nachelektrotoniſchen Erregungen dient der doppelte Schlüſſel, welcher den Kreis des Probeſtromes in demſelben Augenblicke ſchließt, in welchem er den Elektromagneten functioniren läßt, welcher mittelſt eines Ankers die chronometriſchen Nadeln fixirt oder an der Räderbewegung theilnehmen läßt, für die Erregungen hingegen, welche während der Polariſation ſtattfinden, dient der doppelte metalliſche Bogen *cd*, *gf*, in welcher Verſuchsphaſe der chronoſkopiſche Strom nach Fixirung der Contacte ſich ſchließt und in demſelben Augenblicke öffnet, wo der Weg *aOb* unterbrochen oder hergeſtellt iſt, d. h. in demſelben Augenblicke, in welchem man Schluß- und Oeffnungserregung hat.

H iſt endlich ein Apparat, welcher bei jeder Zuckung des unterſuchten Muskels automatiſch die Bewegung der Zeiger aufhält. Er beſteht aus einer *Marey*'ſchen Regiſtrirtrommel in Verbindung mit dem Myographion, deſſen Schreibhebel mit einer feinen Platinnadel *o* verſehen iſt, deren Spitze die Ober-

fläche des im Näpfchen *r* enthaltenen Queckſilbers berührt. Der Hebel iſt aus weichem Eiſen und über demſelben ſchwebt in gehöriger Höhe ein kleiner Magnet *m*. Zu dieſem Apparate gehört der Stromwender *Q*, in welchem die Platte *yx* die indifferente Mittellinie einnehmen muß, wenn es ſich darum handelt, chronoſkopiſch irgend eine Schließungserregung zu beſtimmen, oder aber die Stellung *yx'* und *yx''* für die mit dem Schlüſſel oder dem metalliſchen Bogen *cd* hervorgerufenen Oeffnungserregungen; in welch' letzterem Falle das Queckſilbernäpfchen um ſo viel erhöht wird, daß die Spitze *o* einzutauchen fortfährt, wenn auch der Hebel von dem Magneten angezogen wird.

Sobald die Schließungserregung zu Stande kommt, mit welcher, wie wir geſehen haben, das Losſchnellen der Nadel zuſammenfällt, hebt die Zuſammenziehung des Muskels den Hebel; der Magnet zieht ihn an, und in Folge deſſen findet in *or* eine Unterbrechung des chronoſkopiſchen Kreiſes und ein plötzliches Stillſtehen der Zeiger auf beiden Quadranten ſtatt. Der Unterſchied zwiſchen den vor dem Schluſſe und nach der Oeffnung der elektriſchen Kette angegebenen Zahlen iſt offenbar das Maß der von der Muskelreaction verwendeten Zeit, nicht aber bloß des Zeitverluſtes, ſondern auch der activen Contractionsperiode.

Wenn es ſich hingegen um eine galvaniſche Oeffnungserregung handelt, ſo richtet man das Chronoſkop ſo ein, daß die Zeiger unbeweglich bleiben, bis der Strom hindurchgegangen iſt; im Momente, wo man den Taſter los läßt, ſchnellen die Zeiger hervor, aber die darauf folgende Contraction bewirkt mit dem vorhin beſchriebenen Mechanismus, daß der Magnet das weiche Eiſenſtäbchen anzieht, was den Schluß des chronoſkopiſchen Kreiſes auf dem collateralen Wege *Tx'ymof* bewirkt. Wenn die Unterbrechung durch Erhöhung des Bogens *cd* zu Stande kommt, wird, wie geſagt, das Hervortauchen der Platinſpitze aus dem Näpfchen *r* verhindert; und dann wird durch den Weg *x''y* und den Contact *mo*, welcher automatiſch durch die Muskelzuckung bewirkt wird, der elektriſche Weg *gaT* wiederhergeſtellt. In beiden Fällen werden

die Nadeln aufgehalten und man berechnet, wie vorhin erklärt wurde, die Zeit, welche für die Reaction nothwendig war, aus dem Quadranten.

Man hat viel darüber geſtritten, ob der Druck der Elektroden den Leitungswiderſtand modificire oder nicht; und die letzten Unterſuchungen von *Silva* und *Pescarolo* ſchienen zu beweiſen, daß, wenn ein ſolcher Einfluß beſteht, er nur geringfügig iſt. Ich habe aber gefunden, daß mit Zu- und Abnahme ſolchen Druckes die Zeit latenter Reizung nicht unerheblich ſich ändert und, abgeſehen von jedem Zweifel, ob dies auf Aenderungen des Widerſtandes und der Dichte in Folge von Zu- oder Abnahme der Contactfläche des Leiters ($D = \frac{I}{q}$) zurückzuführen ſei, iſt nicht zu bezweifeln, daß bei ſo feinen Unterſuchungen der gewöhnlichen groben Anlegung der Elektroden nicht zu trauen iſt. Ich mußte ſie unbeweglich fixiren, den Druckgrad nach einer Einheit reguliren, welche mich in den Stand ſetzte, unter gleichen experimentellen Bedingungen zu arbeiten; und nicht minder zweckmäßig ſchien es mir, die Elektroden befeuchten zu können, ohne ſie von ihrer Stelle entfernen zu müſſen. Ich habe deshalb einen kleinen Apparat erſonnen, welcher, wie mir ſcheint, ziemlich gut drei Zwecken entſpricht: einer leichten und ſicheren Anlegung, einem gleichförmigen Grade der Temperatur und Feuchtigkeit der Berührungsfläche, und einem conſtanten Drucke, welcher nach einer beſtimmten Einheit gemeſſen iſt.

Er beſteht im Weſentlichen aus zwei Theilen, von denen der eine als Erreger dient, während der andere dazu beſtimmt iſt, den Druck abzuſtufen; letzterer beſteht aus einem gewöhnlichen Dynamometer, welcher auf ein kleineres Volumen reducirt und für den Widerſtand von 1—50 Hektogrammmeter eingerichtet iſt; erſterer wird von einem leeren Blechcylinder gebildet, deſſen obere Fläche plan, deſſen untere d. h. die Berührungsfläche convex und mit ſehr feinen Löchern verſehen, wie das Mundſtück einer Gießkanne, und von einer gleichförmigen 5—6 mm hohen Torfſchichte bedeckt iſt.

Ungefähr zwei Drittel dieſes Cylinders ragen aus einem entſprechend weiten Ringe hervor, der an einer Ebenholzplatte angebracht iſt, welche die Unterlage des Apparates vorſtellt, und ſo eingerichtet iſt, daß er wohl hinauf-, nicht aber hinuntergedrückt werden kann, ſoweit es die Zuſammendrückbarkeit des Dynamometers geſtattet, mit deſſen elliptiſcher Feder er verbunden iſt. Vier Lederriemen, deren zwei mit Schnallen verſehen, ſind ſymmetriſch an der Platte angebracht und dienen dazu, die Erregungsfläche der Elektrode an der Stelle, die man unterſuchen will, zu fixiren. Je nachdem man die Riemen ſchnürt, wird offenbar der Zeiger des Dynamometers in Hektogrammmetern den größeren oder geringeren Druckgrad angeben, und jeder neue Verſuch wird unter identiſchen Bedingungen ſich wiederholen laſſen.

An dem Theile des Cylinders, welcher über der Platte ſteht, iſt eine Drathklemme angebracht, welche dazu dient, die Continuität der elektriſchen Leitung herzuſtellen, ſowie zwei kleine metalliſche Röhrchen, ungefähr $^1/_2$ cm von einander entfernt, von denen das untere mit ſeiner inneren Oeffnung auf gleichem Niveau ſteht mit der Wand, während das andere, in rechtem Winkel gebogen, über dieſelbe hinaus ragt, bis es die durchlöcherte Elektrodenplatte erreicht. In letzere läßt man von Zeit zu Zeit mittelſt eines Gummiſchlauches 40° warmes Waſſer einſtrömen, welches langſam, aber gleichmäßig aus den Löchern fließt und die Torfſchichte feucht und warm erhält. Dringt die Flüſſigkeit ein, ſo ſtrömt die Luft aus der unteren Röhre, welche, ſo oft warmes Waſſer eingelaſſen wird, als Abzug dient. Noch zweckmäßiger kann man ein fortwährendes Durchſtrömen der Elektrode mit Waſſer bewerkſtelligen, wenn man es aus einem Behälter bezieht, wo es auf 40° Temperatur erhalten iſt, und den Abfluß mittelſt eines an der unteren Röhre angebrachten Gummiſchlauches regelt. Die Dimenſion dieſes Apparates, reſp. ſeiner Berührungsfläche, muß ſich richten nach dem Zwecke und dem Orte der Erregung; und deshalb empfiehlt es ſich, verſchiedene Größen zu haben, je nachdem ſie als erregende oder als nicht erregende Elektroden wirken müſſen, und je nachdem es ſich um

Unterſuchung der Muskeln oder Nerven handelt. Ein ſolcher Apparat, deſſen Berührungsfläche im Durchmeſſer ungefähr 1 cm beträgt, wird als erregende Elektrode verwendet, ein anderer viel größerer wird als indifferente Elektrode am Nacken oder Bruſtbeine angelegt zur unipolaren Reizmethode von *Chauveau* und *Baierlacher*.

Es iſt überflüſſig zu ſagen, daß ich, durchdrungen von den Anſchauungen *de Watteville*'s, alle Vorſichtsmaßregeln ergriffen habe, welche er empfiehlt, um die Fehler zu vermeiden, welche entweder aus den Apparaten, oder aus dem als Elektrolyten betrachteten Körper, oder aus dem Nerven als reizbarem Gewebe ſtammen.

Der Rheoſtat, welcher eingeſchaltet iſt, um einen 6—7mal größeren Widerſtand als den des Körpers hinzuzufügen und die Aenderungen im Widerſtande der Gewebe auszugleichen, bedingt ohne Zweifel eine Verlangſamung in den phyſiologiſchen Wirkungen der Schließungserregung, was man dem Extraſtrom zuſchreiben muß, welcher in den Rollen des Rheoſtaten ſelbſt entſteht. Dieſer Umſtand iſt aber eher vortheilhaft als nachtheilig. Denn einestheils wird die Zeit nach etwas größeren und deshalb genauer zu meſſenden Ausſchlägen berechnet, wobei es ſich ja nur um verhältnißmäßige Zahlen handelt, die unter denſelben Umſtänden gewonnen werden. Sodann entwickelt ſich auch in den Rollen des Uhrwerks ein Extraſtrom bei der Schließung, wodurch die Verzögerurg der Muskelzuckung zum Theil ausgeglichen wird, welche ihrerſeits die langſame Anziehung des Ankers und das verſpätete Losſchnellen der Nadeln ausgleicht.

Doch muß man dafür ſorgen, daß ſowohl in dem Strome, welcher im Körper fließt, als auch in jenem des Chronoſkopes nach Möglichkeit die elektromotoriſchen Kräfte und die Widerſtände nach dem *Ohm*'ſchen Geſetze geregelt ſeien, ſo daß man in

beiden Fällen eine proportionale Intenſität erreicht. Man könnte allerdings die in der Bewegung des Ankers durch den Schließungsextraſtrom herbeigeführte Verſpätung durch eine geſteigerte Spannung der Kette ausgleichen; das aber genügt nicht immer, und im Verlaufe meiner erſten Verſuche, wo ich den Rheoſtaten nicht anwendete, geſchah es häufig, daß in Folge der Polariſation des inducirenden Elementes die Spannung plötzlich die raſche und ſichere Bewegung des Ankers verhinderte. Die Muskelzuckung erfolgte, bevor die Zeiger losſchnellten, und der chronoſkopiſche Kreis war ſo zu ſagen früher geöffnet als geſchloſſen. Dies findet aber, wenn man die angedeutete Maßregel beachtet, nicht ſtatt, und man hat überdies den Vortheil, den gegen-elektrotoniſchen Einfluß der elektromotoriſchen Kraft, die aus der Polariſation der Elektroden und Gewebe ſtammt, zu vermindern.

Der Nerv, den ich gewöhnlich gewählt habe, iſt der Ellenbogennerv, welcher zwiſchen Epitrochlea und Olecranon leicht zugänglich iſt, etwas über dem Condylus internus; deshalb wird an dieſer Stelle mit beſtimmtem Drucke die erregende Elektrode angelegt. Die Muskelzuckungen, welche das directe Maß der Erregbarkeit liefern müſſen, ſind nach *Marey*'s Methode an einem langſam rotirenden Cylinder regiſtrirt, an welchem ein *Deprez*'ſcher Zeichengeber auch den Augenblick angiebt, wo der Elektrotonus beginnt und aufhört. Das Myographion, welches, wie geſagt, auch dazu dient, den chronoſkopiſchen Kreis zu öffnen und zu ſchließen, wird an dem Flexor ulnaris und Adductor pollicis angebracht.

Zur Vorprüfung habe ich die Zeit der Reaction auf verſchiedene Reize und bei verſchiedener Erregbarkeit unterſucht. Ich muß aber bemerken, daß die von mir erhaltenen Zahlen nur einen relativen Werth haben können, der den wahren überſchreitet, weil die Zeit, deren Maß das Chronoſkop in Tauſendſtel Secunden angiebt, nicht nur die latente Reizung umfaßt, ſondern zugleich einen großen Theil der Periode der ſteigenden Energie der Zuſammenziehung des Muskels. Dies vorausgeſetzt, laſſe ich die Ergebniſſe meiner Unterſuchungen hier folgen.

1. Die Reactionszeit nimmt ab, wenn der Erregungsgrad wächſt, aber nicht in einfach umgekehrtem Verhältniß.

2. In einer Reihe mäßiger faradiſcher oder galvaniſcher Schluß- oder Oeffnungserregungen iſt, wenn der Rhythmus der Erregung conſtant bleibt, die Reactionszeit ziemlich gleich, da man in derſelben Reihe Aenderungen antrifft, welche 0,005—0,010 Secunde nicht überſchreiten; nach einigen Minuten erfolgt ein langſamer progreſſiver Zuwachs.

3. Der Zeitverluſt der Oeffnungszuckung an der Kathode iſt um 0,030—0,040 Secunde länger als der der Schließungszuckung an der Kathode. Dieſes Ergebniß kann a priori vorausgeſehen werden wegen der Intenſität der betreffenden Reize. *CaCC* erfolgt beim Entſtehen des Katelektrotonus, welcher an und für ſich ein viel ſtärkerer Reiz iſt als das Verſchwinden des Anelektrotonus, von welchem *CaAC* abhängt.

4. Die Reactionszeit auf Schließungserregung iſt länger, wenn man mit der Anode arbeitet, in welchem Falle man die Durchſchnittszahl von 0,020—0,030 Secunden erhält, während die Kathode eine Reactionszeit giebt, welche zwiſchen 0,015 — 0,020 ſchwankt. Dieſes Ergebniß kann a priori vorausgeſehen werden, denn die anodiſchen Schließungserregungen ſind nichts anderes als Schlußerregungen der peripolaren Zone, in welcher die elektriſche Dichte bedeutend kleiner iſt als unmittelbar in der Nähe des Nervenſtammes.

5. Bei ſchlecht genährten Individuen iſt die Reactionszeit gewöhnlich etwas länger als die normale, und dies findet auch bei gefunden Individuen ſtatt, deren Muskeln wiederholte Reize erfahren haben.

Solche Ergebniſſe veranlaßten mich: a) genau die relative Intenſität des polariſirenden und des erregenden Stromes zu berechnen; b) nie die Unterſuchung auf mehr als 4—5 aufeinanderfolgende Reize zu erſtrecken, die zu gleicher Zeit und mit gleicher Dauer der Oeffnungs- und Schließungsperioden anzuſtellen ſind; c) keinen phyſiologiſchen Schluß zu ziehen, wenn der Nerv, mit welchem man

experimentirt, nicht vollkommen unverfehrt iſt; d) die Erregungen vorzuziehen, welche die polare Strecke treffen, und zwar für den galvaniſchen Strom die kathodiſchen Schließungserregungen und die anodiſchen Oeffnungserregungen, und bloß die kathodiſchen für den Inductionsſtrom, welcher, von unendlich kurzer Dauer, nur im Augenblicke der Schließung erregt.

Sobald Alles eingerichtet war, ordnete ich die Commutatoren ſo an, daß die Ströme beider Ketten in derſelben Richtung fließen mußten, beſtimmte das Zeichen der Elektroden, legte ſie mit einem beſtimmten Drucke an und wartete, bis die Haut genügend befeuchtet war. Ich ließ von jeder Batterie mittelſt des Collectors eine beſtimmte Elementenzahl functioniren, indem ich mich nach der Summe der eingeſchalteten Widerſtände, nach der Stärke, die man der Polariſation ertheilen mußte, und nach der Intenſität des Stromes, mit welchem ich zu arbeiten beabſichtigte, richtete. Hierauf ordnete ich die Apparate, wie das Schema zeigt, d. h. unter Ausſchaltung des polariſirenden Stromes, vollführte mit dem Schlüſſel 4—5 Schließungs- oder Oeffnungserregungen, mit ſtets gleichen Intervallen, welche ſo lang waren, daß man die entſprechenden chronoſkopiſchen Unterſuchungen anſtellen konnte. Indem ich von den bei jeder Zeigerbewegung bezeichneten Ziffern die vorher abgelesenen abzog, berechnete ich die zwiſchen Reiz und Reaction verfloſſene Zeit, während das Maß der Erregbarkeit graphiſch von der Höhe der Muskelzuckungen angegeben ward.

Sodann ſetzte ich den Nerven dem Einfluſſe des Elektrotonus aus, zu welchem Zwecke es genügt, die metalliſchen Bogen *ab* und *a'b'* in die Näpfchen einzutauchen und den Schlüſſel niederzudrücken; und unter ſolchen Bedingungen, die Contacte *c*, *d* durch *a*, *b* oder umgekehrt erſetzend, bewirkte ich 4 oder 5 Erregungen durch Schluß oder Oeffnung des Probeſtromes, welcher, wie wir geſehen haben, aus dem Kreiſe des polariſirenden ausgeſchaltet iſt.

Die Muskelzuckung gab die Aenderungen der Erregbarkeit an, die Ziffern des Chronoſkopes die Aenderungen der Zeit.

Nach Aufhebung des Elektrotonus reizte ich 4—5mal nach dem gewöhnlichen Rhythmus. Hierauf ließ ich eine kleine Pauſe eintreten und ſodann von 10—15 Secunden eine neue Reihenfolge von 4—5 Schluß- oder Oeffnungserregungen, bis das Myogramm die Rückkehr zur Norm anzeigte, oder bis, wie es in manchen Verſuchen geſchah, die Erregbarkeit des Nerven ſo herabgeſetzt war, daß die Muskeln nicht im Stande waren, den zur chronoſkopiſchen Beſtimmung erforderlichen mechaniſchen Effect zu leiſten. Der Augenblick, in welchem die Polariſation beginnt und aufhört, wird, wie geſagt, von einem Zeichengeber *Depréz* an demſelben Cylinder, welcher die Muskelcurve empfängt, angegeben; ſo konnte ich aus der Unterſuchung des Myogrammes und aus den chronometriſchen Reſultaten folgende Beſtimmungen treffen:

1. die Aenderungen in der Dauer der Zeit der latenten Reizung während und nach der Polariſation;

2. die ana-, kat- und nachelektrotoniſchen Aenderungen der Erregbarkeit.

Die Schlüſſe, welche ſich ergaben, ſind folgende:

1. Sowohl der Katelektrotonus, als der Anelektrotonus, aber letzterer in viel höherem Grade, veranlaſſen eine merkliche Verlangſamung der Fortpflanzungsgeſchwindigkeit. Die Durchſchnittszahl der Verſpätung des Katelektrotonus für eine Polariſation mittlerer Intenſität (1—1½ Milliampères) ſchwankt zwiſchen 0,005 und 0,020 Secunden, die des Anelektrotonus zwiſchen 0,010 und 0,050. Dieſes Reſultat bezeichnet einen bedeutenden Unterſchied zwiſchen dem in ſeiner natürlichen Lage erhaltenen und dem bloßgelegten Nerven, in welch' letzterem Falle der Katelektrotonus, wie ich mit Dr. *Novi* ermittelt habe, die Fortpflanzung des Reizes beſchleunigt, indem zum Beiſpiel für die kathodiſche Polariſation von ½ MA. die Reactionszeit, die durchſchnittlich 6,5 Hundertſtel Secunde beträgt, auf 1,7 ſinkt.

2. Mit Zunahme der Polariſation verlängert ſich desgleichen die Reactionszeit; dieſe Verlängerung erfolgt ſehr unregelmäßig und hie und da mit Verſpätungen in Folge des katelektrotoniſchen

Einfluſſes, unregelmäßig aber ohne Verkürzung während des Anelektrotonus. Während die Polariſation anodiſcher Natur bei einem beſtimmten Grade eine vollſtändige Hemmung der Fortpflanzung herbeiführt, kann der Katelektrotonus eine ſehr ſtarke Intenſität erreichen, bevor er das Leitungsvermögen des Nerven erſchöpft.

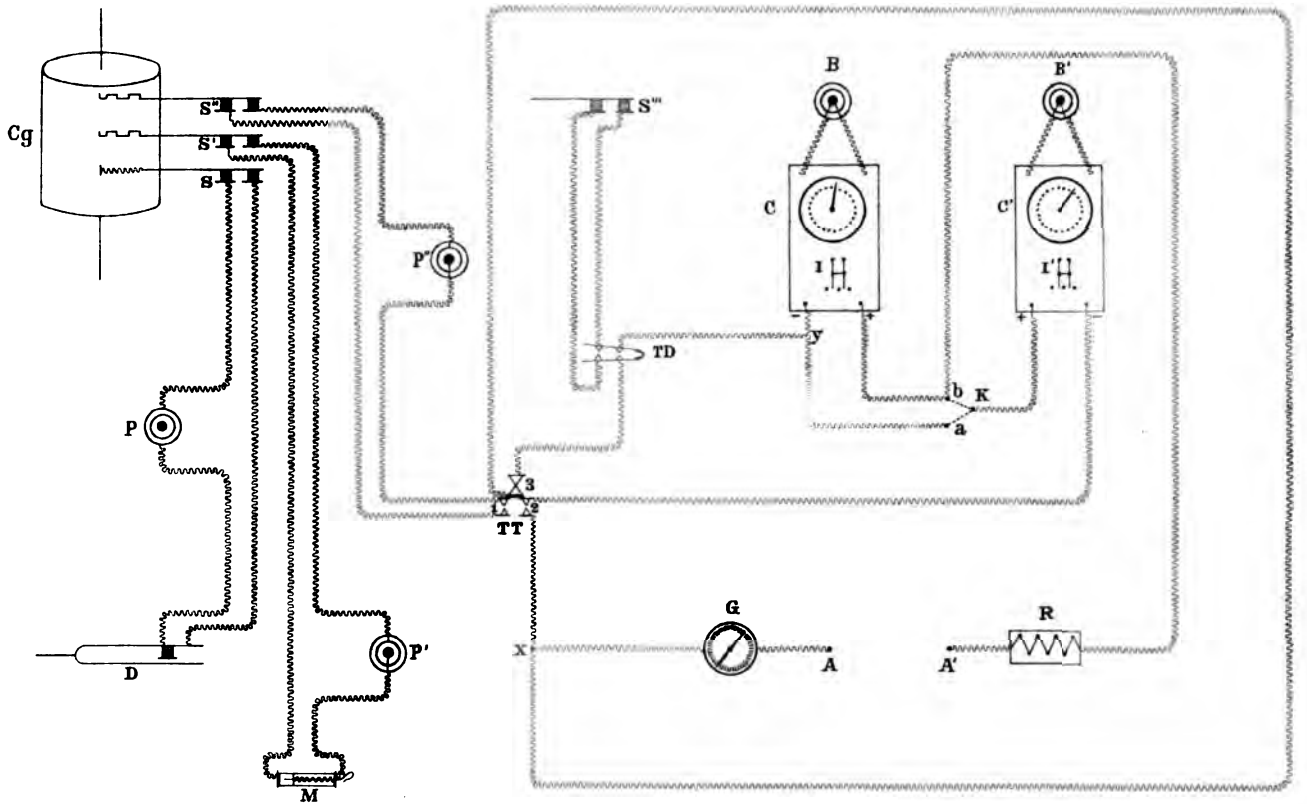
Ich gebe hier als Beiſpiel eine Verſuchsreihe.

Erregungsprobe. Natur.	Intenſität in MA.	Richtung der Polariſation.	Reactionszeit: vor dem Elektrotonus.	während des Elektrotonus und bezüglich der Intenſität in MA. 1	1½	2	4	6	Bemerkungen.
KaCC	1	(—)	0,018	0,023	0,031	0,034	0,040	0,049	1) Es findet keine Reaction ſtatt.
AnCA	2	(—)	0,015	0,018	0,016	0,028	0,021	0,041	2) Idem.
KaCC	1½	(+)	0,020	0,035	0,049	0,070	(1)	(2)	3) Die Reaction iſt ſo ſchwach, daß der chronoſkopiſche Kreis offen bleibt.
AnCA	2	(+)	0,019	0,035	0,051	0,067	(3)		4) Es findet keine Reaction ſtatt; die Natur des Reizes trägt vielleicht in Folge eines Autopolariſationsproceſſes zu einer ſo frühzeitigen anodiſchen Hemmung bei.
AnCA	3	(+)	0,015	0,040	(4)				
KaCC	3½	(+)	0,020	0,035	0,060	0,060	(1)	(2)	

3. Während mit Aufhören des Katelektrotonus faſt unmittelbar die Verſpätung der Muskelreaction aufhört, iſt eine viel längere Zeit erforderlich, damit der in den anelektrotoniſchen Zuſtand verſetzte Nerv die urſprüngliche Leitungsfähigkeit wieder erlange; denn der anelektrotoniſche Zuſtand kann 0,060 bis 0,100 Secunden nach Oeffnung des galvaniſchen Stromes, welcher denſelben herbeigeführt hat, beſtehen.

4. Während bei dem anelektrotoniſirten Nerven die Zunahme des Reizes faſt wirkungslos iſt, compenſirt ſie im Katelektrotonus

Novi und Brugia: Elektrotonus.

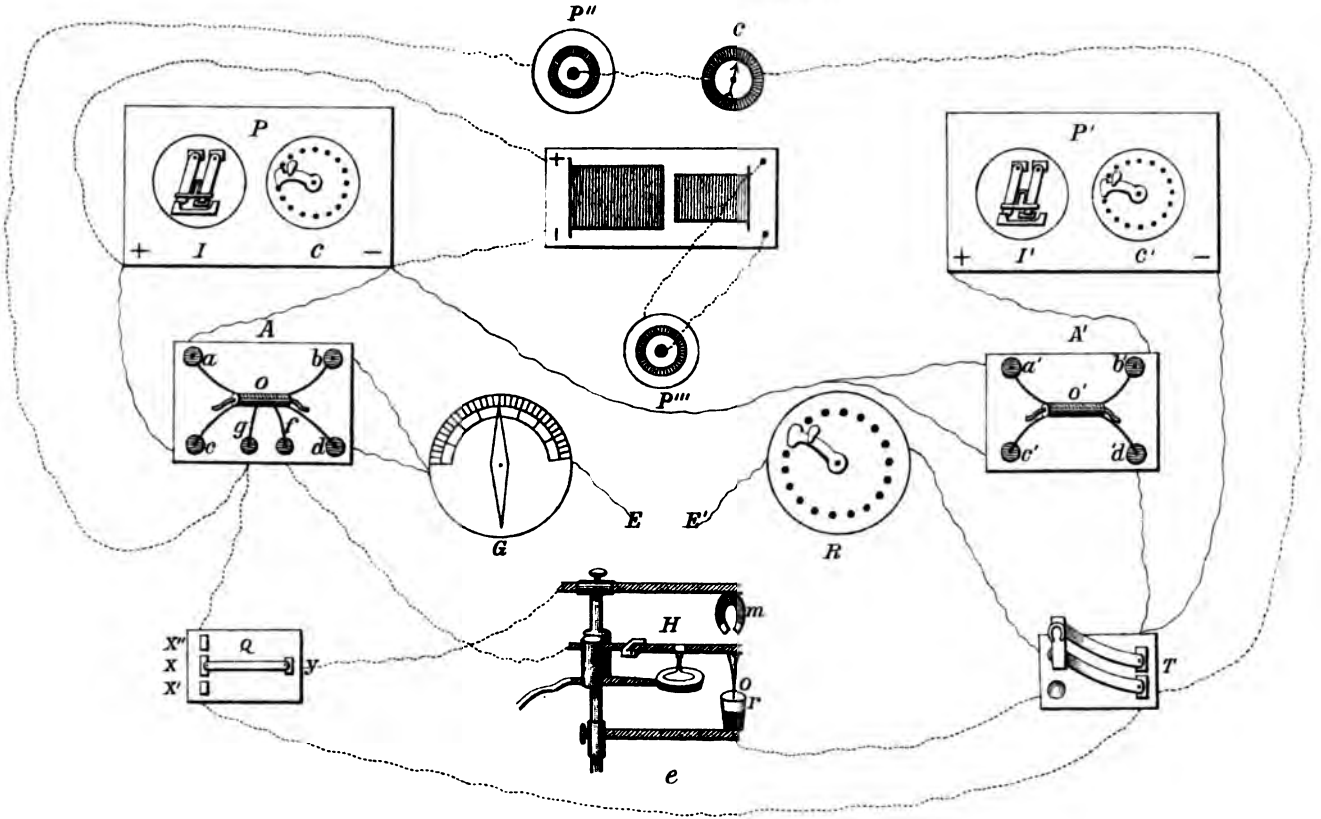


Verlag v. Emil Roth, Giessen.

Moleschott, Untersuchungen, XIV. Bd.

Lith. v. Martin Loos, Giessen.

Brugia : Elektrotonus.

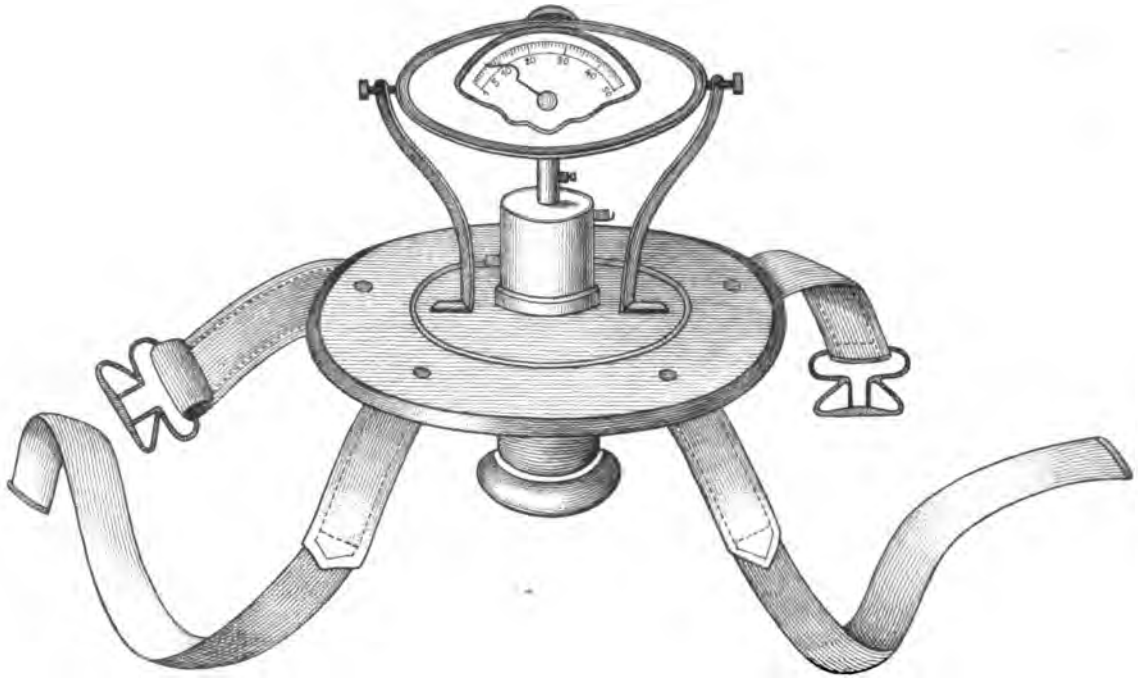


Verlag v. Emil Roth, Giessen.

Moleschott, Untersuchungen, XIV. Bd.

Lith. v. Martin Loos, Giessen.

Brugia: **Elektrode.**



Verlag v Emil Roth, Giessen.

Moleschott, Untersuchungen, XIV. Bd.

Lith. v. Martin Loos, Giessen.

hingegen bis zu einem gewiſſen Grade die Schwierigkeit der Leitung. Ein Beiſpiel folgt.

Polariſation.		Reactionszeit für die Intenſität in MA für den Reiz KaCC.				
Richtung.	Intenſität.	1	1½	2	2½	3
(—)	1 MA	0,024	0,024	0,022	0,019	0,022
(—)	2 »	0,036	0,032	0,027	0,031	0,030
(+)	1 »	0,040	0,040	0,038	0,040	0,038
(+)	2 »	0,071	0,070	0,069	0,067	0,069
(+)	3 »	—	0,079	0,074	0,074	0,079

Als Mittel die Erregbarkeit des Nerven herabzuſetzen habe ich die Wirkung der Kälte in Form pulveriſirten Aethers benützt und habe Folgendes ermittelt.

5. Die Reactionszeit verlängert ſich; die elektrotoniſchen Wirkungen erfolgen wie im normalen Zuſtande; aber mit dem Verſchwinden des Katelektrotonus ſtellt ſich die Fortpflanzungsgeſchwindigkeit der Erregung nicht ſo leicht wieder her.

Bei den Nerven, welche RD bieten, habe ich Folgendes beobachtet:

6. Im erſten Stadium, in welchem die faradiſche und galvaniſche Erregbarkeit nur herabgeſetzt iſt, iſt die elektrotoniſche Verſpätung bedeutender als unter normalen Bedingungen.

7. In dem Stadium, in welchem bloß die muskuläre galvaniſche Erregbarkeit fortbeſteht, iſt die directe Reizung des Muskels durch eine außerordentliche Trägheit der Reaction charakteriſirt, welche der elektrotoniſche Zuſtand kaum ſteigern kann.

XXXVI.

Das Xanthokreatinin im Harn.

Von **G. Colaſanti.**

Als ſich im Winter 1884 die große Thierbude von *Bach* in Rom aufhielt, benützte ich die Gelegenheit, den Harnſtoff aus dem Harn des Löwen nach dem einfachen von *Hoppe-Seyler*[1]) beim Hund angewandten Verfahren darzuſtellen.

Wie ich erwartet hatte, war die Unterſuchung erfolgreich.

Der Harn des Löwen iſt ſehr reich an Harnſtoff, und ich vermochte aus demſelben viel größere Mengen dieſes Stoffes darzuſtellen, als beim Hund, auch wenn er ſtark mit Fleiſch gefüttert worden, für gewöhnlich möglich iſt. Ich machte die Beobachtung, daß der Harnſtoff beim Löwen in glänzenden, feinen, ſchneeweißen Blättchen kryſtalliſirt, nicht in Nadeln wie beim Hund.

Der Kryſtalliſations- und Waſchalkohol der Harnſtoffkryſtalle beim Löwen iſt ſyrupartig, fühlt ſich fettig an und riecht ſtark aromatiſch. Er enthält, wie ſich mit den Proben von *Th. Weyl*[2]), *Jaffé*[3]) und *Thudichum*[4]) ergiebt, reichlich Kreatinin in Löſung.

---

[1]) *Hoppe-Seyler.* Handbuch d. phyſiol. u. pathol. chemiſchen Analyſe, S. 136. Berlin. 1883.

[2]) *Weyl.* Ueber eine neue Reaction auf Kreatinin und Kreatin. Bericht d. chem. Geſellſch. Bd. XI. S. 2175. 1878.

[3]) *Jaffé.* Ueber den Niederſchlag, welchen Pikrinſäure in normalem Harn erzeugt, und über eine neue Reaction des Kreatinins. *Hoppe-Seyler's* Zeitſchrift f. phyſiol. Chemie. Bd. X. S. 399. 1886.

[4]) *Thudichum.* Annals of chem. medicine, T. I., p. 168. 1879.

Wenige Tropfen dieſer Flüſſigkeit, ſtark mit Waſſer verdünnt, geben noch alle dieſe Proben ſehr deutlich und ſicher.

Aus der genannten alkoholiſchen Löſung kann man leicht mit der *Neubauer*'ſchen[1]) Behandlung Kreatininchlorzink darſtellen.

Hierbei erhält man außerdem einen gelben, durch Licht nicht veränderlichen Körper, der ſich durch häufiges Waſchen und Filtriren durch Thierkohle nicht verändert.

Dieſer gelbe Körper bildet zum kleineren Theil undurchſichtige, kanariengelbe Schüppchen, zum größeren Theil kleine Anhäufungen orangegelber Körnchen, die unter dem Mikroſkop als eine Menge kleiner, nadelförmiger, ſehr feiner Kryſtalle erſcheinen, welche zu kleinen Garben vereinigt unter den Kügelchen des Kreatininchlorzinks zerſtreut liegen. Dieſe Kryſtalle ſind löslich in heißem Alkohol, unlöslich in kaltem, und laſſen ſich von einem Theil des Zinks und Kreatinins nicht trennen.

Ich ſtellte dieſen Körper einſtweilen bei Seite, um ihn dann ſpäter einmal genauer zu unterſuchen.

Inzwiſchen erſchienen die Arbeiten von *Gautier*[2]) und *Monari*[3]) über das Xanthokreatinin, ſowie die Entgegnungen von *Stadthagen*[4]) auf dieſe Unterſuchungen.

Durch dieſe Arbeiten wurde ich auf den Gedanken gebracht, daß dieſer gelbe Körper, den ich aus dem Harn des Löwen dargeſtellt hatte, vielleicht das Xanthokreatinin ſein könnte, da ſeine

---

[1]) *Neubauer.* Ueber Kreatinin. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. CXIX. S. 31. 1861.

[2]) *Gautier.* Sur les alcaloïdes dérivés de la destruction bactérienne ou physiologique des tissus animaux: Ptomaïnes et leucomaïnes. Bulletin de l'Acad. de Méd. 1886.

[3]) *Monari.* Sulla formazione della Xantocreatinina nell' organismo. Atti della R. Accademia dei Lincei, vol. II. p. 202. 1886.

Id. Gazzetta chimica italiana, vol. XVII. pag. 360. 1887.

Id. Mutamenti nella composizione chimica dei muscoli nella fatica. Bullettino della R. Accademia medica di Roma. Anno XV. p. 101. 1889.

[4]) *Stadthagen.* Ueber das Harngift. Zeitſchrift f. Klin. Medicin. Bd. XV. S. 389. 1889.

Eigenſchaften und ſein Ausſehen dem von jenen Unterſuchern beſchriebenen Körper entſprachen.

Als ſpäter andere Thierbuden nach Rom kamen, wiederholte ich die Verſuche ſtets mit dem gleichen Erfolg. So kam ich zur Gewißheit, daß im Harn des Löwen neben dem Kreatinin auch das Xanthokreatinin reichlich enthalten iſt.

Das aus dem Harn des Löwen dargeſtellte Xanthokreatinin trägt alle ihm von *Gautier* und *Monari* zugeſprochenen Eigenthümlichkeiten. Ich kann mir ihre Aufzählung erſparen, da ſie ſchon aus den neuen Handbüchern bekannt ſind[1]), und beſchränke mich nur auf einige phyſiologiſche Betrachtungen.

Da erhebt ſich denn natürlicher Weiſe die Frage, wie ſich das Xanthokreatinin im Harn des Löwen bildet.

Ohne neue Verſuche ausführen zu können, welche in dieſem beſonderen Falle nicht möglich wären, kann ich mich auf die Unterſuchungen von *Meißner-Jolly*[2]), *Meißner-Shepard*[3]), *Voit*[4]) und *Monari* beziehen.

Meißner und *Voit* haben gezeigt, daß im Harn der Fleiſchfreſſer das Kreatinin mit vermehrter Fleiſchzufuhr zunimmt; es bildet ſich nach den Beobachtungen von *Heintz*[5]) hauptſächlich aus den in dem Muskelfleiſch ſchon vorgebildeten Kreatinkörpern. Dem entſprechend nimmt das Kreatinin im Harn nicht zu, wenn

[1]) *Beilſtein.* Handbuch der organiſchen Chemie. Bd. III. S. 540. Hamburg und Leipzig. 1889.

Huppert. Neubauer's und *Vogel's* Analyſe des Harns. Wiesbaden. S. 238. 1890.

Hammarſten. Lehrbuch der phyſiologiſchen Chemie. Wiesbaden. 1891. S. 216, 223 und 292.

[2]) *Meißner* und *Jolly.* Ueber das Entſtehen der Bernſteinſäure im thieriſchen Stoffwechſel. Zeitſchr. f. rationelle Medicin. 3°. Rh. Bd. XXIV, S. 97. 1865.

[3]) *Meißner* und *Shepard.* Unterſuchungen über das Entſtehen der Hippurſäure im thieriſchen Organismus. Hannover. 1866. S. 115.

[4]) *Voit.* Ueber das Verhalten des Kreatins, Kreatinins und Harnſtoffs im Thierkörper. Zeitſchr. f. Biol. Bd. IV. S. 94—111. 1868.

[5]) *Heintz.* Beiträge zur Kenntniß des Kreatins und Kreatinins. *Poggendorff's* Annalen der Phyſik und Chemie. Bd. LXXIV. S. 125. 1849.

man, wie *Meißner* es gethan hat, aus dem Fleiſchfutter vorher das Kreatin künſtlich auszieht.

Auch haben *Meißner* und *Voit* gezeigt, daß nach ſtarker Fleiſchfütterung, ebenſo wie wenn man Kreatin und Kreatinin unmittelbar in das Blut einſpritzt, der Harn neben dem Kreatinin auch Kreatin enthält. Ferner beobachteten *Meißner* und *Jolly*, daß nach Einſpritzung von Kreatinin in das Blut ſich in dem Harn öfters auch Allantoin fand.

Andererſeits zeigen die Unterſuchungen von *Monari*, daß, wenn eine große Menge von Kreatinin oder Kreatin in den Kreislauf gelangt, ſei es unmittelbar durch Einſpritzung oder auf natürlichem Wege durch ſehr ſtarke Muskelarbeit, dieſe Körper im Harn zum Theil als Xanthokreatinin ausgeſchieden werden. Dies hat *Monari* am Harn des Hundes gezeigt, dem er Kreatinin in die Bauchhöhle einſpritzte, ſowie am Harn von Soldaten nach langen anſtrengenden Märſchen.

Aus den oben angeführten Verſuchen ergiebt ſich, daß das Kreatin, wenn es im Uebermaß in den Kreislauf gelangt, ſich nicht ganz im Harn in unveränderter Geſtalt oder zu Kreatinin umgewandelt wiederfindet, ſondern daß ein Theil desſelben in Allantoin und Xanthokreatinin übergeführt wird.

Aus dieſem Verhalten der Kreatinkörper bei der Rückbildung im Stoffwechſel kann man ſchließen, daß es beim Löwen die übermäßige und ausſchließliche Fleichnahrung iſt, die ein Uebermaaß ſchon vorgebildeten Kreatins einführt, ſo daß dieſes im Nierengewebe, wo die ſaure Reaction (*Voit*[1]) eintritt, nicht mehr ganz in Kreatinin umgewandelt werden kann, ſondern zum Theil als Xanthokreatinin ausgeſchieden werden muß.

Aehnliche Vorgänge, die in der Thätigkeit der Nieren noch mehrfach beobachtet werden, ſtützen dieſe Auffaſſung.

Wenn z. B. eine übergroße Menge von Benzoëſäure, oder von Stoffen, die ſich im Körper zu Benzoëſäure umbilden, in den

[1]) *Voit*, 109.

Kreislauf eingeführt wird, ſo wird die Säure zum Theil unverändert im Harn ausgeſchieden. Dies zeigt, daß auch die von *Bunge* und *Schmiedeberg*[1]) ſo meiſterhaft behandelte Fähigkeit des Nierengewebes, Hippurſäure zu bilden, ihre Grenzen hat und, wie aus den Verſuchen von *Weiske*[2]), *Weyl* und *Anrep*[3]), *Jaarsveld* und *Stokvis*[4]) hervorgeht, durch verſchiedene Einflüſſe verringert oder geändert werden kann. Ebenſo kann nun nach der Anſicht dieſer Forſcher die Umwandlung des Kreatins in Kreatinin beeinflußt werden.

---

[1]) *Bunge* und *Schmiedeberg*. Ueber die Bildung der Hippurſäure. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. VI. S. 233. 1877.

[2]) *Weiske*. Unterſuchungen über die Hippurſäurebildung im Körper der Herbivoren bei Verabreichung verſchiedenartiger Futtermittel. Zeitſchr. für Biologie. Bd. XII. S. 241. 1876.

[3]) *Th. Weyl* und *B. v. Anrep*. Ueber die Ausſcheidung der Hippurſäure und Benzoëſäure während des Fiebers. *Hoppe-Seyler's* Zeitſchr. für phyſiol. Chemie. Bd. IV. S. 169. 1880.

[4]) *Jaarsveld* und *Stokvis*. Ueber den Einfluß von Nierenaffectionen auf die Bildung von Hippurſäure. Archiv für experim. Pathologie. Bd. X. S. 268. 1879.

XXXVII.

Chemiſche Unterſuchungen über die Addiſon'ſche Krankheit.

Von **F. Marino-Zuco** und **U. Dutto.**

Die Thätigkeit der Nebennieren iſt trotz vieler Forſchungen doch noch ſo in Dunkel gehüllt, daß jeder Verſuch, mehr Licht über dieſelbe zu verbreiten, von Intereſſe ſein muß.

Aus den Verſuchen von *Foà* und *Pellacani*[1]) ging hervor, daß Einſpritzung einer geringen Menge vom wäßrigen Auszug einer einzigen Nebenniere ein Thier ſchnell tödtet. Einer von uns[2]) konnte die Richtigkeit dieſer Beobachtung beſtätigen und durch genaue chemiſche Unterſuchungen die Erklärung beibringen. Der wäßrige Auszug der Nebennieren verdankt ſeine giftigen Eigenſchaften dem ſtarken Gehalt an Neurin.

Wir kamen dadurch auf den Gedanken, ob die Addiſon'ſche Krankheit nicht eine langſame Selbſtvergiftung ſei, durch Uebergang des von den Nebennieren nicht aufgenommenen Neurins in den Blutlauf. Die Nebennieren ſind ja bei dieſer Krankheit zu Bindegewebe entartet, wie noch jede Leichenunterſuchung ergeben hat. Hierüber ließ ſich nun in einfacher Weiſe Gewißheit erlangen, wenn man im Harn an Addiſon'ſcher Krankheit Leidender Neurin nachweiſen könnte, denn dasſelbe gehört nicht zu den Beſtandtheilen des Harns beim Geſunden. Da bei dieſer Krankheit

[1]) Archivio delle scienze mediche. Vol. VII. fasc. 2. 1883.

[2]) Bollettino della R. Accademia dei Lincei. Vol. IV. pg. 13. 1888.

die Nebennieren zu Grunde gehen, mußte, wenn die Nebennieren nicht mehr das Neurin aufnehmen konnten, dasſelbe im Harn ausgeſchieden werden. Auch bei Vergiftung mit Neurin wird es nach den Unterſuchungen von *Cervello*[1]) in großen Mengen durch die Nieren ausgeſchieden.

Wir hatten Gelegenheit, einen an Addiſon'ſcher Krankheit Leidenden zu beobachten und den Harn der letzten 12 Lebenstage zu ſammeln. Wir konnten Neurin in demſelben nachweiſen und darſtellen und haben damit den Erweis erbracht, daß es ſich bei der Addiſon'ſchen Krankheit thatſächlich um eine langſame Selbſtvergiftung mit dem nicht mehr durch die entarteten Nebennieren aufgenommenen und zerſetzten Neurin handelt.

Folgendes ſind unſere Beobachtungen im Einzelnen.

B. P., 45 Jahre alt, aus Cerreto (Spoleto), kam mit Addiſon'ſcher Krankheit in das Spital S. Spirito den 13. Febr. 1891. Nach ſeinen Angaben beſtand die Krankheit ſeit 2 Jahren.

Bei der Aufnahme ging die Bronzefärbung über den ganzen Körper, am ſtärkſten war ſie dort, wo ſchon an und für ſich Pigmentirung vorhanden iſt. Die Mundſchleimhaut war mit ſchwarzen Flecken bedeckt und die Zunge zeigte die dieſer Krankheit eigenthümliche Veränderung, die man als Hundezunge bezeichnet.

Die Abmagerung hatte den höchſten Grad erreicht, die ganz hohl eingezogenen Bauchdecken lagerten dicht auf der Wirbelſäule. Der Kranke huſtete und die Unterſuchung ergab beiderſeitige tuberculöſe Zerſtörungen in den Lungen. Der Kräfteverluſt war ſo groß, daß der Kranke ſich nur noch mit größter Mühe im Bett zu bewegen vermochte und jede Bewegung ihm Schmerzen verurſachte. Er klagte auch über ziehende Schmerzen in den Knochen.

Seit mehreren Monaten hatte er Erbrechen und lumbo-abdominale Schmerzen, die ſich manchmal zu ſtürmiſchen Magenbeſchwerden ſteigerten.

[1]) Ann. di Chim. e Farm. Vol. I. Serie IV. pg. 31. 1885.

Am 18. April kam der Kranke in unſere Beobachtung. Es war der Harn wegen der unaufhörlichen Brechanfälle ſehr verringert, wie ſich aus nachſtehender Ueberſicht ergiebt.

Harnmenge in 24 Stunden:

8. April. Menge 330 ccm Spec. Gew. 1,020 React. ſauer	Behandlung: 1/4 Spritze Schwefelſaures Strychnin 0,05 : 2,0.
9. April. Menge 600 ccm Spec. Gew. 1,016 React. ſauer	Behandlung: Strychnin und Caffeïninjection. Myosis. Pupille reagirt träg, erweitert ſich aber auf Atropin.
10. April. Menge 545 ccm Spec. Gew. 1,017 React. ſauer	»
11. April. Menge 1310 ccm Spec. Gew. 1,015 React. ſauer	»
12. April. Menge 920 ccm Spec. Gew. 1,015 React. ſauer	»
13. April. Menge 1120 ccm Spec. Gew. 1,016 React. ſauer	»
14. April. Menge 1100 ccm Spec. Gew. 1,015 React. ſauer	»
15. April. Menge 820 ccm Spec. Gew. 1,012 React. ſauer	»
16. April. Menge 830 ccm Spec. Gew. 1,014 React. ſauer	»

17. April.
Menge 740 ccm
Spec. Gew. 1,015
React. ſauer
Behandlung: Strychnin und Caffeïninjection. Myosis. Pupille reagirt träg, erweitert ſich aber auf Atropin. Der Kranke ſehr entkräftet. Erbrechen und Delirien.

18. April.
Menge 760 ccm
Spec. Gew. 1,013
React. ſauer
Fortſchreitende Entkräftung. Delirien. Temperaturſteigerung auf 38,5°.

19. April.
Menge 100 ccm
Spec. Gew. 1,014
React. ſauer
Delirien, Erbrechen. Verweigert jegliche Nahrung. Einſpritzungen von Campheröl und Moſchus.

Um 4 Uhr Abends beginnt die Agonie. Tod um 7 Uhr Abends.

Bei der Leichenſchau (Prof. *Marchiafava*) erwies ſich Lungentuberculose, und die Nebennieren waren vollkommen geſchwunden und durch Bindegewebe erſetzt, nur die arteria und vena suprarenalis waren noch vorhanden und ließen jenes Bindegewebe als ehemalige Nebenniere erkennen. Der in dieſen 12 Tagen aufgefangene Urin betrug 9,175 Liter. Die qualitative Analyſe ergab Nachſtehendes.

Kein Zucker und kein Eiweiß, keinerlei Niederſchlag. Saure Reaction. Ziemlich reichlicher Indicangehalt, der durch die *Jaffé*ſche Probe ermittelt wird[1]).

Daß bei dieſer Krankheit Indican im Harn auftritt, hat zuerſt *Roſenſtirn*[2]) gefunden.

Die Geſammtmenge des Harns wurde auf etwa 1 Liter eingedampft und dann mit Ueberſchuß von Barythydrat gekocht, bis aller Ammoniakgeruch geſchwunden war, und faſt aller Harnſtoff zerſetzt. Die ſtark alkaliſche Flüſſigkeit wurde nun filtrirt, mit Kohlenſäure geſättigt und dann der kohlenſaure Baryt mit baſiſch eſſigſaurem Blei ausgefällt.

---

[1]) *Jaffé*. *Pflüger*'s Archiv. Bd. III. S. 448. 1879. Man verſetzt in einem Proberohr den Harn mit dem gleichen Volumen concentrirter Salzſäure und einigen Kubikcentimeter Chloroform, und tropft darauf, unter ſtarkem Umſchütteln, concentrirte Chlorkalklöſung zu: bei Gegenwart von Indican färbt ſich das Chloroform blau.

[2]) *Roſenſtirn*. *Virchow*'s Archiv. 1872.

Nach Abtrennung des Bleiniederſchlags wurde der Bleiüberſchuß durch Durchleitung eines Schwefelwaſſerſtoffſtromes gefällt und die Flüſſigkeit auf dem Waſſerbad eingedampft unter tropfenweiſem Zuſatz von Schwefelſäure, wodurch die eſſigſauren Salze in ſchwefelſaure übergeführt wurden. Nach Abſcheidung aller Eſſigſäure wurde der überbleibende Syrup mit Waſſer verdünnt und in ſaurer Löſung mehrmals mit Chloroform geſchüttelt, bis beim Abdampfen desſelben kein feſter Rückſtand mehr zurückblieb.

Auf dieſem Weg wurde eine kleine Menge Caffeïn gewonnen, das durch ſeine charakteriſtiſchen Reactionen, z. B. die Murexidprobe, als ſolches erkannt wurde.

Dann wurde die Flüſſigkeit alkaliſch gemacht durch Zuſatz von Natronlauge und abermals mit Chloroform durchgeſchüttelt.

Dieſes Löſungsmittel hinterließ nur ſehr geringen Rückſtand beim Abdampfen. Wir konnten in demſelben Spuren von Strychnin nachweiſen durch die charakteriſtiſche Probe mit doppeltchromſaurem Kalium und Schwefelſäure.

Nach Ausſcheidung allen Chloroforms unter Erhitzung wurde die Flüſſigkeit nun leicht mit Schwefelſäure angeſäuert und mit Thierkohle aufgekocht, filtrirt und mit Jod-Kalium-Bismuth behandelt.

Es fiel ein flockiger orangegelber Niederſchlag aus, der gewaſchen und mit Schwefelwaſſerſtoff behandelt wurde.

Die Jodwaſſerſtoffverbindung des Alkaloids wurde mit Silberoxyd behandelt und filtrirt.

Die leicht alkaliſche Löſung wurde dann mit Salzſäure angeſäuert, durch Filtriren ſodann der geringe Chlorſilberniederſchlag abgetrennt und nun zuerſt auf dem Waſſerbad, ſodann noch im luftleeren Raum eingedampft und getrocknet.

Dieſer Rückſtand wurde mit einem Theil abſoluten Alkohols und zwei Theilen Aether behandelt. Es blieb eine kleine Menge alkaliſcher Salze ungelöſt und nachdem die Waſchflüſſigkeit abgedampft worden, blieb ein kleiner ſyrupartiger Rückſtand, deſſen wäßrige Löſung folgende Reactionen gab:

mit Jod-Kalium-Bismuth einen orangegelben Niederſchlag;

mit Jod-Kalium-Queckſilber einen weißen flockigen Niederſchlag;

mit Chlorgold einen gelben, in der Wärme löslichen, in der Kälte auskryſtalliſirenden Niederſchlag;

mit Queckſilberchlorid keinen Niederſchlag;

mit Picrinſäure keinen Niederſchlag.

Die ſalzſaure Löſung wurde durch Chlorgold vollkommen niedergeſchlagen; es entſtand ein flockiger Niederſchlag, der in der Wärme löslich war, doch fand dabei eine ſtarke Reduction metalliſchen Goldes statt. Die Chlorgoldlöſung wurde mittelſt Schwefelwaſſerſtoff zerlegt, mit der frei gewordenen Chlorwaſſerſtoffſäure wieder Chlorgold gefällt und dies 3- bis 4mal wiederholt, bis die Löſung kein Chlorgold mehr zu reduciren vermochte.

Endlich wurde das Goldſalz wieder dargeſtellt, indem es erſt in der Kälte gefällt wurde, dann mit warmem Waſſer gelöſt und unter der Luftpumpe getrocknet. So erhielten wir eine kleine Menge des Goldſalzes, aber von ſchönſtem Ausſehen. Es waren kleine glänzende Kryſtallnadeln. Im Schmelztiegel verbrannt, gab es einen deutlichen, reinen Trimethylamingeruch.

Das trockene Salz gab bei der Analyſe:

0,0435 gr Chlorgold gaben 0,0195 gr Gold,

gefunden 43,90 %, berechnet ($C_5H_{14}AzOAuCl_4$) 44,24 %.

Aus dieſen Unterſuchungen ergiebt ſich, daß bei der Addiſon'ſchen Krankheit das Neurin, weil die Thätigkeit der Nebennieren aufgehoben iſt, in das Blut übergeht und als ſolches im Harn ausgeſchieden wird.

Es ſcheint uns demnach die Addiſon'ſche Krankheit als langſame Selbſtvergiftung mit Neurin aufzufaſſen zu ſein.

XXXVIII.

Ueber den Einfluß des Lichts auf den Chemismus der Athmung.

Beobachtungen an Thieren im Winterſchlaf

von

S. Fubini und A. Benedicenti.

Loeb bemerkt mit Recht[1]), daß es das Verdienſt von *Jac. Moleſchott* iſt, die erſten und ausgedehnteſten Unterſuchungen über den Einfluß des Lichts auf die Kohlensäureausſcheidung gemacht zu haben[2]).

Man hat dieſe Erſcheinung darauf zurückführen wollen, daß das Licht Bewegungen hervorrufe, obgleich doch *Chaſanowitz*[3]) Verſuche an Fröſchen gemacht hatte, die er durch Durchtrennung des Rückenmarks hoch oben unbeweglich gemacht hatte, und die dennoch im Licht größere Kohlenſäureausſcheidung zeigten, obgleich ferner *Fubini*'s Verſuche[4]) über die Ausſcheidungsthätigkeit der menſchlichen Haut bei Licht und Dunkelheit, ferner ſeine Verſuche über die Athmung des Nervengewebes[5]) und endlich *Moleſchott*'s und *Fubini*'s[6]) Verſuche über die Athmung des aus-

[1]) *Loeb.* Der Einfluß des Lichtes auf die Oxydationsvorgänge in thieriſchen Organismen. *Pflüger's* Archiv 1888. (Bd. 42. p. 339—407.)

[2]) *Moleſchott.* Ueber den Einfluß des Lichtes auf die Menge der vom Thierkörper ausgeſchiedenen Kohlenſäure. Wiener Med. Wochenſchrift 1855.

[3]) *Chaſanowitz.* Ueber den Einfluß des Lichtes auf die Kohlenſäure-Ausſcheidung. Inaug.-Differt. Königsberg 1872.

[4]) *Fubini* und *Ronchi.* Perspirazione di anidride carbonica nell' uomo. 1876; diese Untersuchungen, Bd. XII.

[5]) *Fubini.* Influenza della luce sulla respirazione del tessuto nervoso. 1879.

[6]) *Jac. Moleſchott* und *S. Fubini.* Sull' influenza della luce mista e cromatica nella esalazione di acido carbonico per l'organismo animale. Torino 1879; diese Untersuchungen, Bd. XII.

geſchnittenen, aber noch zuſammenziehungsfähigen Muſkels dem entgegenſtehen.

Unter denen, welche die gesteigerte chemiſche Athmungsthätigkeit unter dem Einfluß des Lichtes auf Bewegungen des Thieres zurückführen wollen, nenne ich hier *Speck*[1]) und *Loeb*.

Loeb[2]) ſtellte zwei Verſuchsreihen an, um ſeine Anſicht zu ſtützen, an Insekten im Chrysalidenzuſtand und dann beſonders an Lepidopteren: Sphynx Ligustri, Sphynx Euphorbiae, Papilio Machaon und Papilio Podalyrius. Die Thiere kommen in Reagenzgläschen, die mittelſt Wattepfropfs geſchloſſen ſind, und diese werden zum Theil in Glasgefäße mit klarem Waſſer, zum Theil in opake Nigroſinlöſung geſtellt.

Beide werden bei gleicher Temperatur gehalten. Sie kommen dann vor das Fenſter, aber unter Schutz vor unmittelbaren Sonnenſtrahlen. *Loeb*[3]) beobachtete, daß ſo das Licht keine Vermehrung des Gewichtsverluſtes und keine höhere Oxydation zur Folge hatte.

Zieht man aber in Betracht, daß doch wohl auch Staub auf die Wattepfropfen fallen konnte, so kann man den auf $^1/_{10}$ eines Milligramms ausgedehnten Gewichtsberechnungen unmöglich Beweiskraft zuſprechen.

Loeb hat dieſem Umſtand in ſeinen Verſuchen nicht Rechnung getragen, aber er ſuchte doch die Frage in genauerer Weise zu löſen, nämlich durch Meſſung der Athmungsgaſe, und er fand[4]), daß bei den Chryſaliden der Lepidopteren, wo keine Muſkelthätigkeit ſtattfindet, keine Steigerung des Verbrennungsvorgangs bei Steigerung des Lichteinfluſſes nachzuweiſen war. So ſchließt er wieder, daß das Licht die Athmung ſteigert durch Erregung der Muſkeln der Thiere.

Ließen wir auch *Loeb*'s Untersuchungen als durchaus fehlerfrei in ihrer Ausführung gelten, ſo kann es uns doch nicht an-

[1]) *Speck*. Unterſuchungen über den Einfluß des Lichtes auf den Stoffwechſel. — Im Archiv für experim. Patholog. und Pharmacol. Bd. XII. 1879.

[2]) *Loeb*. A. a. O. 400.

[3]) *Loeb*. A. a. O. 401.

[4]) *Loeb*. A. a. O. 404—405.

gebracht erſcheinen, dies von *Moleſchott* zuerſt aufgeſtellte Geſetz gerade an Inſekten im Larvenzuſtand zu ſtudiren.

Um Thiere zu haben, deren erkennbare Bewegungen auf die nur ganz leichten Athembewegungen beſchränkt ſind, wählten wir vielmehr ſolche, die ſich im Winterſchlaf befanden, deren Ernährung ſomit auf den Athmungsſtoffwechſel beſchränkt war.

Wir wollen hier die alte Beobachtung von *Bidder* und *Schmidt*[1]) nicht unerwähnt laſſen, daß eine Katze, der man jegliche Nahrungszufuhr abſchneidet, während des Tages mehr Gewichtsverluſt zeigt als während der Nacht.

Unſere Unterſuchungen wurden an Siebenſchläfern (Myoxus glis L.) und Haſelmäuschen (Myoxus avellanarius L.), ſowie an Fledermäuſen (Plecotus auritus und Vespertilio murinus L.) ausgeführt. Diese Thiere verharren durch den ganzen Winter bis in's Frühjahr hinein im Winterſchlaf.

Costa[2]) führt an, daß der Myoxus während ſeines Winterſchlafs häufig Nachts ſein Verſteck verläßt, um ſich Nahrung zu holen und ſodann gleich wieder in Schlaf zu verfallen.

Bei unſeren Verſuchen waren dieſe Thiere im Käfig eingeſchloſſen, längere Zeit ſchon ohne Nahrung, und die Verſuche wurden nur angeſtellt, wenn die Thiere auch wirklich in tiefem Schlaf waren.

Wie ſchon *Cornalia*[3]) anführt, hält der Myoxus avellanarius in Calabrien keinen Winterſchlaf, wohl aber iſt dies in Mittel- und Oberitalien der Fall; ſein Schlaf iſt hier durchaus feſt, beginnt mit dem Hereinbrechen des Winters und dauert bis Frühlingsanfang.

Chenu[4]) giebt an, daß der Winterſchlaf des Myoxus im Allgemeinen ſich einſtellt, ſobald die Luftwärme unter $+ 7$ bis $+ 8^0$ *C*

---

[1]) *Bidder* und *Schmidt*. Die Verdauungsſäfte und der Stoffwechſel. Mitau und Leipzig. 1852. S. 317.

[2]) Angeführt von *Cornalia*. — Fauna d'Italia. — Catalogo dei mammiferi. — Milano. — Vallardi pg. 40.

[3]) Loc. cit. p. 40.

[4]) *Chenu*. Encyclopédie d'histoire naturelle — Mammifères. — Paris. p. 340.

herabſinkt, doch hat er ſolche Thiere auch in tiefem Schlaf geſehen bei einer Wärme der Umgebung von + 12° C.

Den Winterſchlaf der Fledermäuſe haben *Geſſner*[1]), *Buffon*[2]) und *Saiſſy*[3]) ſtudirt. *Saiſſy* giebt die Zahl der Athemzüge des wachen Thiers auf 78 in der Minute an. Im Winterſchlaf iſt ſie ſehr vermindert. *Delſaux*[4]) fand ihre Athmung im Winterſchlaf ſehr verlangſamt oder gar ganz ſtilleſtehend.

Ueber den Chemismus der Athmung im Winterſchlaf haben außer *Marſhall Hall*[5]) auch noch *Regnault* und *Reiſet*[6]), *Valentin*[7]) und *Horvath*[8]) Unterſuchungen veröffentlicht.

Wir haben bei unseren Verſuchen in ganz der gleichen Weiſe vorgehen zu müſſen geglaubt, wie es in den von einem von uns beiden in Gemeinſchaft mit *Moleſchott* gemachten Verſuchen geſchehen war. Da alſo der Vorgang bei den Verſuchen ganz der gleiche geblieben iſt wie damals, ſo verweiſen wir im Einzelnen auf jene, die an oben genannter Stelle nachzuſchlagen ſind.

Unſere Verſuchsreihe iſt nicht groß, denn wir hatten ziemlich bedeutende Schwierigkeiten, uns die nöthigen Thiere zu beſchaffen, und ſtellten unſere Verſuche nur an, wenn ſich dieſelben auch wirklich in tiefſtem Winterſchlaf befanden.

Da aber die Ergebniſſe ſo vollkommen unter einander übereinſtimmen, glauben wir auch dieſe kleine Zahl veröffentlichen zu dürfen.

---

[1]) *Geſſner.* Historia animalium. — Zürich 1550.

[2]) *Buffon.* Histoire naturelle. 1749.

[3]) *Saiſſy.* Recherches expérimentales sur la physique des animaux hibernants. Paris et Lyon 1808.

[4]) *Delſaux.* Archives de biologie publiées par *E. van Beneden* et *van Bambeke* 1887. T. VII. fasc. I. p. 207—215.

[5]) *Marſhall Hall.* Philosophical transactions 1832.

[6]) *Regnault* et *Reiſet.* Annales de chimie et de physique.

[7]) *Valentin. Moleſchott*'s Unterſuchungen. Bd. II, S. 285 und folg. 1857.

[8]) *Horvath.* Centralblatt für die med. Wiſſenſchaften 1872.

Myoxus glis A.

Nummer des Versuchs.	Datum.	Gewicht des Thieres in Gramm.	Wärme der Umgebung in + C.	CO_2, die das Thier in 24 Stunden ausschied, auf 100 gr des Thieres berechnet, in Gramm bei Licht.	bei Dunkelheit.	Procentverhältniß von Licht zu Dunkelheit.
I.	11. Febr. 1890	97	9	3,8796	2,9443	100 : 76
			Myoxus glis B.			
I.	16. Febr. 90	141	7,5	0,5106	0,2721	
II.	18. » »	137	9	1,8557	0,8012	100 : 48
III.	22. » »	137	10	0,2040	0,1541	
			Myoxus glis C.			
I.	28. Febr. 90	164	10	0,2458	0,2282	100 : 93
			Myoxus glis D.			
I.	24. Dec. 90	168	8	0,8429	0,8028	
II.	28. » »	166	8	0,1648	0,0997	100 : 87
III.	7. Jan. 91	164	9	0,1756	0,1200	
IV.	8. » »	164	9	0,2458	0,2282	
			Myoxus glis E.			
I.	19. Dec. 90	92	8,2	1,5930	1,2830	
II.	20. » »	85	7,4	1,9595	1,8017	
III.	23. » »	77	8	1,1028	0,7299	100 : 73
IV.	24. » »	76	7,4	1,7052	0,9852	
V.	2. Jan. 91	71	7,1	1,5119	0,1350	
VI.	3. » »	71	7	1,0017	0,5830	
			Myoxus avellanarius A.			
I.	7. Febr. 90	14,5	8	0,9600	0,8938	100 : 93
			Myoxus avellanarius B.			
I.	31. Jan. 91	11	6,1	1,0930	0,7527	100 : 69
			Myoxus avellanarius C.			
I.	16. Jan. 91	15	7	9,7280	5,0880	
II.	19. » »	15	6	6,2880	4,8960	100 : 59
III.	21. » »	12	5	7,7200	4,0200	
			Myoxus avellanarius D.			
I.	23. Jan. 91	26	5	2,7385	1,7169	
II.	24. » »	26	4	2,1353	1,5877	
III.	29. » »	26	5	1,4585	0,8092	100 : 66
IV.	30. » »	26	5	1,5662	1,0708	
V.	3. Febr. »	26	7	1,2538	0,8308	

Nummer des Verſuchs.	Datum.	Gewicht des Thieres in Gramm.	Wärme der Umgebung in + C.	CO_2, die das Thier in 24 Stunden ausſchied, auf 100 gr des Thieres berechnet, in Gramm		Procentverhältniß von Licht zu Dunkelheit.
				bei Licht:	bei Dunkelheit.	
	Myoxus avellanarius E.					
I.	23. Jan. 91	21	5	3,8629	3,6229	
II.	24. » »	21	5	3,6343	2,8880	100 : 86
III.	9. Febr. »	21	7	2,1886	1,8457	
	Plecotus auritus.					
I.	16. Febr. 91	18	8	2,3200	1,7200	100 : 73
II.	18. » »	18	8	2,6933	1,9733	
	Vespertilio murinus.					
I.	18. Febr. 91	18	8	1,2213	1,1800	100 : 86
II.	20. » »	18	8	2,2800	1,8400	

Vergleichende Ueberſicht.

Art des Thieres.	Zahl der Verſuche.	Verhältniß zwiſchen Licht und Dunkel.	Das allgemeine Mittel.
Myoxus glis A.	1	100 : 76	
» » B.	3	100 : 48	
» » C.	1	100 : 93	
» » D.	4	100 : 87	
» » E.	6	100 : 73	
Myoxus avellanarius A.	1	100 : 93	100 : 76
» » B.	1	100 : 69	
» » C.	3	100 : 59	
» » D.	5	100 : 66	
» » E.	3	100 : 86	
Plecotus auritus	1	100 : 73	
Vespertilio murinus	2	100 : 86	

Wir haben alſo geſehen, daß das Licht den Athmungsſtoffwechsel erhöht, und zwar auch bei Thieren, die ſeit längerer Zeit keine Nahrungszufuhr gehabt hatten, die im vollſtändig tiefen Winterſchlaf ſich befanden, bei denen keine andere Bewegung bemerkbar war als nur ganz leichte Athembewegungen. Dies muß uns nothwendiger Weiſe zur Annahme führen, daß die bei Lichteinfluß ſtattfindende Zunahme der Kohlenſäureausſcheidung nicht auf Muſkelbewegungen zurückzuführen iſt. Es iſt dies eine vollkommene Beſtätigung deſſen, was *Moleſchott, Chaſanowitz* und einer von uns beiden ſchon früher auf anderem Wege gezeigt haben.

XXXIX.

Experimentelle Bemerkungen über das Laudanin.

Von

S. Fubini und **A. Benedicenti.**

Vor nunmehr 20 Jahren hat *O. Hesse*[1]) die nicht geringe Zahl schon bekannter Alkaloide des Opiums durch Entdeckung des Laudanins bereichert. Dasselbe bildet in reinem Zustand bis zu 2 mm lange sechsseitige Prismen, die oft sternförmig angeordnet sind.

Das Laudanin ist löslich in Chloroform, Benzin und kochendem Alkohol, unlöslich in Wasser, fast unlöslich in Aether. Zuerst gab *Hesse* sein Lösungsverhältniß mit Aether auf 1 : 540 an, später aber verbesserte er dies auf 1 : 647[2]). Es schmilzt bei 156° *C.*

Das Laudanin ist an und für sich geschmacklos; in Verbindung mit Säuren schmeckt es bitterlich.

Mit concentrirter Salzsäure nimmt das Laudanin orangerothe Farbe an, mit concentrirter Schwefelsäure rosarothe, mit Eisenchlorid smaragdgrüne.

Das Laudanin reagirt alkalisch. Es neutralisirt die Säuren, indem es krystallinische Salze bildet, so mit Salzsäure, mit Schwefelsäure und mit Oxalsäure.

---

[1]) *O. Hesse.* Beitrag zur Kenntniß der Opiumbasen. Annalen der Chem. und Pharm. CLIII. Neue Reihe. Band LXXVII. 1870. S. 47—83.

[2]) Jahresbericht über die Fortschritte der Pharmacognosie, Pharmacie und Toxicologie, herausg. von *Wiggers* und *A. Husemann* 1871. S. 176. — 1873. S. 174.

Falk[1]) hat das Verdienſt, zuerſt phyſiologiſche und toxicologiſche Verſuche mit dem Laudanin angeſtellt zu haben. Die tödtliche Gabe für je 1 kg Gewicht des Thieres beſtimmt er bei Hund, Katze und Kaninchen auf 0,25 gr des ſalzſauren Laudanins.

Er erkannte richtig, daß das Laudanin zu den krampferregenden Alkaloiden des Opiums gehöre. Es ruft Trismus und Tetanus hervor. In kleiner Gabe erhöht es die Zahl der Athemzüge.

Wir fanden keinen andern Autor, der ſich ſeit *Falk* mit dem Laudanin beſchäftigt hätte. Die beſten Handbücher beſchränken ſich darauf, die *Falk*'ſchen Mittheilungen anzuführen.[2])

Der Güte *Merck*'s verdanken wir eine kleine Menge reinen Laudanins, mit dem wir unſere Verſuche anſtellten.

Anfangs hatten wir Schwierigkeiten wegen der Unlöslichkeit des Laudanins ſowohl in Waſſer als kaltem Alkohol, denn es ſtand uns nur das Laudanin und nicht eines ſeiner Salze zur Verfügung. Endlich nach vielen Verſuchen fanden wir, daß Olivenöl bei hoher Wärme dieſen Körper löſt, und daß dieſe Löſung ſich auch anfangs nach dem Erkalten klar erhält. Nach einigen Tagen fällt es dann wieder pulverförmig aus, löſt ſich aber bei Erwärmung raſch wieder und verliert ſeine phyſiologiſchen Eigenthümlichkeiten nicht durch dieſes Verfahren.

Das Laudanin löſt ſich in reinem Olivenöl im Verhältniß 2:100.

Das Laudanin iſt auch in Sandelöl löslich, ſowie in Terpentin- und Nelkenöl. Alle unſere Verſuche wurden mit öligen Löſungen desſelben bei gewöhnlicher Temperatur gemacht.

Verſuche am Froſch.

Flimmerepithel der Froſchzunge.

Das reine Olivenöl ſtört nicht die Bewegungen des Flimmerepithels der Froſchzunge. Tupft man aber eine 2% ölige Laudaninlöſung darauf, ſo ſteht es ſtill.

---

[1]) *C. Ph. Falk.* Beiträge zur Kenntniß der Wirkung des Laudanins Deutſche Klinik. 1874.

[2]) *L. Lewin.* Lehrb. der Toxicologie 1885. S. 364.

Cantani. Manuale di farmacologia clinica. 2. Ed. V. 3. p. 20.

Bernatzik und *Vogl.* Lehrb. der Arzneimittellehre 1891. S. 650.

Einwirkung auf das Nervenſyſtem.

Wir fanden, daß das Laudanin in öliger Löſung aufgeſogen wird, ob es nun vom Magen aus oder ſubcutan oder durch Einſpritzung in die Bauchhöhle eingeführt werden mag. Letzteres war der Weg, auf dem es am ſchnellſten in den Kreislauf eingeführt werden konnte. Wurden einem Froſch von 15—18 gr nur 0,01 Laudanin, gelöſt in 1 gr Oel, in die Bauchhöhle gebracht, ſo äußerten ſich ſchon nach 5—10 Minuten lebhafte Krampferſcheinungen.

Strychninartige Wirkung tritt nach Einſpritzung von 0,10 Laudanin ebenſo ein wie nach Einſpritzung von nur 0,01. Dies iſt ein weſentlich anderes Verhalten als beim Strychnin, welches nach den altbekannten Beobachtungen von *Matteucci*[1]), welche durch *Richet*[2]) und *Poulſſon*[3]) beſtätigt worden ſind, in kleinen Gaben beim Froſch Krämpfe hervorruft, in größeren aber faſt gar nicht.

Auf die Krampferſcheinungen bei großen Laudaningaben folgen ſpäter Lähmungserſcheinungen.

Die ſtrychninartige Wirkung des Laudanins tritt ebenſowohl bei unverletzten Fröſchen auf, wie bei ſolchen, die oberhalb oder unterhalb des verlängerten Marks geköpft worden.

Doch waren die Krampfbewegungen ſchärfer ausgeprägt, wenn das verlängerte Mark nicht verletzt worden war.

Schneidet man vor der Laudanineinſpritzung den Hüftnerven auf einer Seite durch, ſo erſtrecken ſich die Krampferſcheinungen über den ganzen Körper, nicht aber auch auf das betreffende Bein.

Die Laudaninkrämpfe gehen ſomit von den Nervencentren und zwar vom Rückenmark und dem verlängerten Mark aus.

Bringt man einen nach Anwendung von Laudanin im Krampfzuſtand befindlichen Froſch in ein Gefäß, das Waſſer mit Chloro-

---

[1]) *Matteucci.* Traité des phénomènes électrophysiologiques. Paris 1844.

[2]) *Ch. Richet.* La chaleur animale. Paris 1889. p. 187.

[3]) *Poulſſon.* Ueber die lähmende Wirkung des Strychnins. Archiv für exper. Path. u. Pharmacologie. Bd. 26. S. 23.

form enthält (z. B. 10 Tropfen Chloroform auf 200 gr Waſſer), ſo kommen dieſe ſtrychninartigen Krämpfe bald zum Stillſtand, treten aber, wenn man das Thier aus der Flüſſigkeit herausgenommen hat, nach 20—30 Minuten von Neuem auf.

Das Herz.

Wir haben verſchiedene Verſuche über die Wirkung des Laudanins auf das Herz des Froſches angeſtellt.

In die Bruſtwand des Froſches wurde ein Fenſterausſchnitt gemacht und das Herz auf dieſe Weiſe bloßgelegt. Dann wurden 0,01 gr Laudanin, gelöſt in 1 gr Oel, in die Bauchhöhle eingeſpritzt. Es trat daraufhin ſehr bald ſtarke Verlangſamung des Herzſchlags ein.

Ferner wurden am unverletzten Froſch durch Aufſetzen der *Marey*'ſchen Zange auf die Herzgegend die Herzbewegungen ſchriftlich aufgezeichnet, und auch hier war deutlich Verlangſamung derſelben durch das in die Bauchhöhle eingeführte Laudanin erkennbar.

Das Gleiche beobachteten wir auch beim ausgeſchnittenen Froſchherzen, das erſt mit Blutſerum vom Kaninchen, verdünnt mit 0,75% ſchwefelſaurer Natronlöſung, ſodann mit der gleichen Blutſerumlöſung unter Zuſatz von 2% Laudanin durchſtrömt wurde.

Salamander (Salamandra maculata).

Die Verſuchsthiere wogen 6—7 gr.

Es wurde 0,01 Laudanin, gelöſt in 1 gr Oel, in ihre Bauchhöhle eingeſpritzt.

Beim Salamander traten die Krämpfe 40—60 Minuten nach der Einſpritzung auf.

Der Schwanz iſt krampfhaft aufwärts gekrümmt, wie ein Haken.

Man kann mit einem Stäbchen das Thier an dem gekrümmten Schwanz aufheben, ohne daß der Schwanz ſich geradeſtreckt.

Schneidet man dem im Krampfzuſtand befindlichen Salamander den Schwanz oder ein Glied ab, ſo verharrt auch dies abgeſchnittene Glied weiter im ſtrychninartigen Krampfe.

Weiße Maus (Mus musculus, varietas albina).

Die unterſte Grenze der auf 1 kg dieſes Thieres berechneten tödtlichen Gabe des Laudanins iſt 0,05 gr.

Der Tod tritt um ſo plötzlicher ein, je größer die angewandte Gabe iſt.

Die Verſuchsthiere wogen durchſchnittlich 10 gr.

Laudanin 0,001 gr, in 1 gr Oel gelöſt und in die Bauchhöhle eingeſpritzt, tödtete in 10 Minuten. Bei Einſpritzung in die Bauchhöhle von 0,0005 gr, gelöſt in 1 gr Oel, dauerte es eine Stunde, bis der Tod eintrat.

Folgendes waren die Erſcheinungen, die bei dieſen Thieren nach den Laudanineinſpritzungen beobachtet wurden: große Aufregung; Beſchleunigung der Athmung; ſteife Aufrichtung des Schwanzes; Zittern am ganzen Leib, namentlich ausgeprägt am Kopf; dann von hinten nach vorne ſchreitende Lähmung; endlich Krämpfe; ungeheuere Steigerung der Zwerchfellthätigkeit und nach einem Krampfanfall: Tod.

Die Leiche zeigt ſtarke Blutüberfüllung der Lunge und der Leber, hingegen häufig Blutleere im Gehirn und Rückenmark.

Meerſchweinchen.

Bei dieſen Thieren ließ ſich die unterſte Grenze der tödtlichen Gabe auf 0,2 gr für das kg des Thieres berechnen, wenn die ganze Menge auf einmal in die Bauchhöhle eingebracht wurde.

Der Tod tritt ſchon wenige Minuten darnach unter Krämpfen ein; dieſe erſcheinen zuerſt in den hinteren, dann erſt in den vorderen Gliedern.

Auch bei dieſen Thieren zeigten die Leichen Blutüberfüllung der Leber und der Lunge.

Vergleichen wir die tödtliche Gabe des Laudanins bei Meerſchweinchen mit den Werthen, welche einer von uns für andere Alkaloïde des Opiums berechnet hat, ſo ergiebt ſich, daß das Laudanin für dieſe Thiere weniger giftig iſt als Thebaïn und Codeïn, giftiger aber als Morphin, Narcotin und Papaverin[1]).

Hier die vergleichende Tafel der Giftigkeit einiger Opiumalkaloïde für Meerſchweinchen nach unſeren Unterſuchungen:

	Untere Grenze der tödtlichen Gabe, auf 1 kg des Thieres berechnet.
Thebaïn	0,030 gr
Codeïn	0,120 »
Laudanin	0,150 »
Morphin	0,580 »
Narcotin	0,600 »
Papaverin	0,640 ».

Katze.

Für das erwachſene Thier berechneten wir nach unſeren Verſuchen 0,44 gr auf 1 kg des Thieres als untere Grenze der tödtlichen Gabe, für 3 Tage alte Katzen aber ſchon 0,2 gr.

Auch hierin, daß das neugeborene Thier empfindlicher für dies Gift iſt als das erwachſene, ſpricht ſich ein Unterſchied zwiſchen dem Laudanin und dem Strychnin aus, denn *Falk*[2]) hat gezeigt, daß gerade neugeborene und ganz junge Thiere weniger leicht mit Strychnin zu vergiften ſind als ausgewachſene.

Hund.

Einwirkung auf den Nervus vagus.

Die Verſuchsthiere wogen 4—6 kg.

Die mit einem Fähnchen verſehene Nadel wurde in die Herzgegend eingeſtoßen. Die beiden Vagi lagen bloß. Mit einem

[1]) Attossicamento acuto di alcuni alcaloidi dell'oppio. Esperimenti fatti sopra porcellini d'India da *S. Fubini* con la collaborazione del dott. Bono. Torino. 1881; und dieſe Unterſuchungen, Bd. XIII, S. 116 und folg.

[2]) *F. A. Falk.* Ueber den Einfluß des Alters auf die Wirkung des Strychnins. Arch. für die geſ. Phyſiol. Vol. XXXIV. u. XXXVI.

Dubois-Reymond'ſchen Schlittenapparat mit 2 großen *Grenet*'ſchen Elementen wurden dieſelben ſtark faradiſch gereizt.

Das Herz ſtand ſtill.

Wurden hierauf aber 0,04 gr Laudanin, in 1 gr Oel gelöſt, in die Bauchhöhle eingeſpritzt und fünf Minuten darnach auch noch ſo ſtark faradiſch gereizt, ſo wurde zwar der Herzſchlag ſehr verlangſamt, aber kein Stillſtand mehr erzielt.

Die Einwirkung des Laudanins auf die Vagusnerven dauerte bis zu zwei Tagen an.

Schlußbemerkungen.

Falk hat zuerſt an Hunden, Katzen und Meerſchweinchen gezeigt, daß das Laudanin ein krampferregendes Alkaloïd des Opiums iſt.

Unſere Verſuche wurden an Fröſchen, Salamandern, Meerſchweinchen, weißen Mäuſen, Katzen und Hunden angeſtellt.

Wir fanden, daß das Laudanin in heißem Olivenöl im Verhältniß von 2 : 100 löslich iſt. Die Löſung hielt ſich auch nach dem Abkühlen mehrere Stunden klar.

Das Laudanin wurde von der Bauchhöhle aus ſehr raſch aufgeſogen.

Die dem Laudanin eigenthümlichen Wirkungserſcheinungen ſind erſt krampfartige, dann Lähmungserſcheinungen.

Das Laudanin übt ſeine Wirkung vom Rückenmark und dem verlängerten Mark her aus.

Das Laudanin bringt die Bewegungen des Flimmerepithels der Froſchzunge zum Stillſtand.

Es verlangſamt die Herzbewegung.

Am Hund ließ ſich eine verringerte Wirkung ſehr ſtarker Reize auf die Herzfaſern des Vagus nachweiſen.

Im Gegenſatz zum Strychnin ruft das Laudanin ſowohl in großen wie in kleinen Gaben Krämpfe hervor.

Junge Thiere ſind empfindlicher für das Gift als ausgewachſene.

XL.

Ueber eine in fadenziehendem Harne gefundene Subſtanz.

Von Dr. **Juſtus Coronedi.**

Im verfloſſenen Jahre habe ich im Vereine mit Dr. *Gabbi*[1]) über dieſen Gegenſtand eine einleitende Abhandlung veröffentlicht. Da ich in der glücklichen Lage bin, den Mikroorganismus, der dieſe eigenthümliche Beſchaffenheit des Harnes herbeiführt, noch lebend zu beſitzen, hatte ich Gelegenheit, zwei Jahre hindurch die kliniſchen Unterſuchungen, deren Ergebniſſe ich im Folgenden mittheile, fortzusetzen. Was die phyſikaliſchen Eigenſchaften des künſtlichen und natürlichen fadenziehenden Harnes anbelangt, bieten ſie nichts Abſonderliches, wenn man von der charakteriſtiſchen Conſiſtenz des Harnes und dem Mangel des ammoniakaliſchen Geruches bei längerem Stehen an der Luft abſieht. —

Während die Filtration durch gewöhnliches Papier und durch pflanzliche Kohle die Zuſammenſetzung des Harnes nicht ändert, vermag die Filtration durch thieriſche Kohle die fadenziehende Eigenſchaft zu beſeitigen.

Der Zuſatz eines Ueberſchuſſes von Natronlauge und etwas Kupferſulfat 10% bildet einen reichen, weißen, flockigen Niederſchlag. Dieſelbe Wirkung hat abſoluter Alkohol. — Schwefeläther, Chloroform, Benzin, Terpentinöl, Anilinöl, Gerbsäure vermögen auch die fadenziehende Subſtanz zu iſoliren, welche bei der Schichtung

[1]) *Gabbi* u. *Coronedi*, Il Segno, Luglio 1890.

als gallertige Maſſe ſich ſammelt. Der fadenziehende Harn enthält nicht abnorme Beſtandtheile; die normalen Beſtandtheile ſind in folgendem Verhältniſſe pro mille:

Harnſtoff (Methode von *Gyon*)	8.07 Gramm.
Schwefelſäureanhydrid (empir. Löſung v. Chlorbaryum)	1 »
Phosphorſäureanhydrid (Methode v. *Pincus*) . . .	0.441 »
Chlor (Methode von *Wohlhard* modificirt[1])	4.1125

Da ich vermuthete, daß man die fadenziehende Eigenſchaft des Harnes, wie bereits *Albertoni*[2]) conſtatirt hatte, dem Gehalt an einer Subſtanz zuſchreiben müſſe, welche dem thieriſchen Gummi *Landwehr*'s[3]) analog iſt, habe ich den Harn nach den Vorſchriften dieſer Forſcher und nach Methoden analyſirt, welche ich auf Grund der bereits erwähnten Eigenſchaften ermittelte. —

Ich habe außer mit abſolutem Alkohol und Löſungen von Natronlauge und Kupferſulfat nach den Angaben von *Albertoni* und *Landwehr* die fadenziehende Subſtanz mit Aether, Gerbſäure und thieriſcher Kohle gefällt. Die ſo erhaltenen Niederſchläge ſind auf dem Papierfilter geſammelt und zu wiederholten Malen mit deſtillirtem Waſſer gewaſchen worden. Die Filtrirkohle wurde mit einer verdünnten 10 % Löſung Chlorwaſſerſtoffſäure gewaſchen und der filtrirten Flüſſigkeit wurde abſoluter Alkohol zugeſetzt, wodurch ein reichlicher Niederſchlag zu Boden fiel. Es iſt wohl überflüſſig zu erwähnen, daß ein Harn durch dieſe Procedur faſt vollkommen die fadenziehende Eigenſchaft einbüßt. Der mit abſolutem Alkohol erhaltene Niederſchlag wird mit deſtillirtem Waſſer gewaſchen und erſcheint als eine amorphe, zäheklebrige, rahmige, weiße, fadenziehende Maſſe; auf dem Platinblech ſtark erhitzt, entwickelt ſie keinen Geruch und läßt einen weißen, in Waſſer löslichen Rückſtand, der aus Kalk beſteht, zurück. Beſagte Subſtanz iſt im deſtillirten Waſſer unlöslich; löſt ſich aber vollkommen durch Zuſatz einiger Tropfen Salzſäure auf, und die

[1]) *Gabbi* u. *Coronedi*, Il Segno, Novembre 1890.

[2]) *Albertoni*, Orina filante (fadenziehender Harn). Bologna 1889.

[3]) *Landwehr*, Centralblatt für mediciniſche Wiſſenſchaften 1885. Seite 369.

Löſung trübt ſich durch neuen Zuſatz abſoluten Alkohols. Ebenſo verhält ſich hinſichtlich der Löslichkeit die durch Natronlauge und Kupferſulfat gefällte Subſtanz.

Letztere iſt ganz und gar unwirksam auf *Trommer*'ſche Flüſſigkeit, Jodtinctur und *Millon*'ſches Reagens, oder beſſer geſagt, während *Millon*'ſches Reagens ſich ſchwach gelb färbt, tritt durch Erhitzen kein Uebergang in's Rothe ein.

Dieſes Verhalten verdient die gebührende Berückſichtigung zur Feſtſtellung der chemiſchen Zuſammenſetzung der Subſtanz, über welche in jüngſter Zeit Bedenken erhoben[1]) worden ſind. Beſagte Subſtanz giebt die Reaction von *Udransky*: purpurrothe Färbung eines Papierſtreifens, welcher mit einer Löſung gleicher Theile concentrirten Eiseſſigs und Xillidins getränkt und Furfurandämpfen ausgeſetzt iſt, die ſich durch Kochen der Subſtanz mit einigen Tropfen Schwefelſäure bilden; — ferner verhält ſie ſich poſitiv gegen das *Baumann*'ſche Reagens: Bildung einer kampherartigen weißen Subſtanz durch Zuſatz eines Ueberſchuſſes von Natronlauge zu einer Lösung der Subſtanz im deſtillirten mit Eſſigſäure angeſäuertem Waſſer und nachherigem Schütteln mit Benzylchlorid. Beide Reactionen ſind von *Albertoni*[2]) verſucht worden und ſind für Kohlehydrate charakteriſtiſch: die Reaction von *Baumann* gilt für die nach allen Methoden rein dargeſtellte Subſtanz.

Vergleichende Unterſuchungen über das Verhalten der aus dem Harne extrahirten Subſtanz und anderer Kohlehydrate (gekochte Stärke, Dextrin, Glycoſe und arabiſches Gummi) gegen thieriſche Kohle haben ergeben, daß Thierkohle außer dem unterſuchten Körper auch Dextrin, Stärke und arabiſches Gummi in großen Mengen und nur im geringen Grade Glycoſe zu abſorbiren vermag. Dieſe Thatſache ſpricht per analogiam dafür, daß beſagte Subſtanz in die Gruppe der Kohlehydrate einzureihen iſt. Mit

[1]) *Malerba* u. *Sanna-Salaris*, Compte Rendu der Königlichen Geſellſchaft für mathem. phyſik. Wiſſenſchaften, Neapel 1888. *Malerba*, Zeitſchrift für Phyſiologie etc. XV. Bd. VI. Heft. Aug. 1891.

[2]) *Albertoni* l. c.

Rückſicht auf das ſpecielle Verhalten der unterſuchten Körper dürfen wir behaupten, daß die Subſtanz eher verwandt iſt mit der Gruppe der amyloiden Körper als mit der Glycoſegruppe, und dies iſt offenbar nicht nur vom phyſikaliſch-chemiſchen, ſondern auch vom phyſiologiſchen Standpunkte wichtig.

Die aus dem Harne gewonnene Subſtanz hat keine diaſtatiſche Wirkung, und dieſe Eigenſchaft ſpricht für ihre Verwandtſchaft mit abſolut reinem thieriſchen Gummi von *Landwehr*[1]).

Das Ptyalin und das pankreatiſche Ferment ſind vollkommen unwirkſam auf das aus dem Harne dargeſtellte Kohlehydrat.

Die Culturmedien des Mikroorganismus ſind auch vom chemiſchen Standpunkte unterſucht worden.

Vor Allem verwendeten wir normalen menſchlichen Harn, in welchem wir nach Einimpfung des Mikroorganismus dieſelbe Subſtanz fanden, die wir aus dem Harne des Patienten gewonnen hatten. Es wurden vergleichende Unterſuchungen an demſelben Harne vor und nach der Einimpfung angeſtellt, und es wurden ſowohl die phyſikaliſchen, als auch die chemiſchen Eigenſchaften in Betracht gezogen; was erſtere betrifft, wird nur der Geruch aromatiſch und unangenehm, die Conſiſtenz nähert ſich der des fadenziehenden Harnes, und die Durchſichtigkeit nimmt ab. Ueber die chemiſchen Beſtandtheile giebt die beigefügte Tafel Aufſchluß. Wir bemerken nur, daß die Unterſuchungsmethoden dieſelben waren wie die bereits erwähnten, und daß der Stickſtoffgehalt des fadenziehenden Harnes ſowohl vor (+) als nach (—) der Filtration durch ein poröſes Filter berechnet wurde:

Vor der Einimpfung für 1 cc.				Nach der Einimpfung für 1 cc.			
N	Cl	SO_3	P_2O_5	N	Cl	SO_3	P_2O_5
6.223 1.88	0.0027125	0.00115	0.0003528	4.613 + 1.6 —	0.00420	0.00055	0.000294

[1]) *Landwehr* l. c.

Eine Abnahme von Stickſtoff, Schwefel und Phosphor, ſpeciell aber des erſteren, iſt leicht verſtändlich, wenn man bedenkt, daß der Mikroorganismus zum Erſatze der Subſtanzverluſte die Stoffe dem Medium entnimmt, in welchem er ſich aufhält. Ueber die Zunahme des Chlors und über die etwaige Bedeutung derſelben für das Zuſtandekommen einer organiſchen Verbindung des Chlors im menſchlichen Harne habe ich bereits in einer anderen Abhandlung meine Vermuthungen ausgeſprochen[1]).

Ueber Stärkeleim, welcher ein ausgezeichneter Culturboden für den Mikroorganismus iſt, kann ich vom chemiſchen Standpunkte nur ſoviel ſagen, daß die Reaction nie verſchwunden war, und daß nie ein actives Verhalten gegen *Trommer*'s Reagens bemerkbar wurde. Ich werde diesbezügliche Unterſuchungen fortſetzen. —

Bouillon und Wein enthalten nach der Einimpfung eine durch abſoluten Alkohol fällbare Subſtanz.

Das Bier giebt nach der Inoculation und nach Behandlung mit abſolutem Alkohol einen Niederſchlag, der ſich gegen *Baumann*'s Reagens poſitiv verhalten hat. Der letzte Abſchnitt unſerer Arbeit betrifft den Urſprung der durch die Thätigkeit des Mikroorganismus gebildeten Subſtanz. Die Analogie zwiſchen der im Harne gefundenen Subſtanz und dem thieriſchen Gummi $C_{12}H_{20}O_{10}$ und die Behauptung *Landwehr*'s[2]), daß thieriſches Gummi bei der Vereinigung mit einer Globulinſubſtanz Schleim bildet, haben mich veranlaßt, ein Experiment zu verſuchen, welches mich in der Annahme einer Hypotheſe über die etwaige Quelle des im Harne angetroffenen Körpers bekräftigte. Uebrigens iſt bekannt, daß *Landwehr*[3]) kleine Quantitäten thieriſchen Gummis als normalen Harnbeſtandtheil gefunden hat.

Auf Grund deſſen habe ich feſtzuſtellen verſucht, ob der im fadenziehenden Harne von *Gabbi* gefundene Mikroorganismus die Eigenſchaft habe, unter Spaltung des Schleimes thieriſches Gummi

[1]) *Gabbi* u. *Coronedi*, Il Segno, Novembre 1890.

[2]) *Landwehr*, Zeitſchrift für phyſiol. Chemie VIII. Band, 1. 2. Heft 1882.

[3]) *Landwehr*, Zeitſchrift für phyſiologiſche Chemie IX. Band, 4. 5. Heft 1885.

zu bilden. Ich bin folgendermaßen verfahren. Ich habe einen ſchleimreichen Harn genommen und gefunden, daß, wenn man durch fortgeſetzte Dialyſe den Schleim entfernt und dann den Mikroorganismus einimpft, der Harn keine fadenziehende Eigenſchaft annimmt und in beträchtlicher Menge jene Subſtanz fehlt, welche in demſelben Harne angetroffen wird, wenn der Mikroorganismus eingeimpft wird, ohne daß der Schleim entfernt worden ſei.

Es leuchtet demnach ein, daß, ſobald ein ſchleimreicher Harn fadenziehend geworden iſt, der Schleim faſt vollſtändig verſchwunden ſein und ſtatt deſſen ein Beſtandtheil des Schleimes vorherrſchen kann, der durch biologiſche Thätigkeit des Mikroorganismus ſich zerſetzt hat.

Immerhin iſt es wahrſcheinlich, daß der Schleim nicht die einzige Quelle der beſagten Subſtanz iſt, was wir daraus erſehen, daß der Mikroorganismus auch in ſchleimfreien Nährböden gedeiht. —

Trotzdem iſt dieſer Befund eine Leitſchnur zur Feſtſtellung einer Hypotheſe über die etwaige Quelle der Subſtanz und begründet die Vermuthung der Verwandtſchaft zwiſchen ihr und dem von *Landwehr* entdeckten Kohlehydrate. Weitere Unterſuchungen werden über dieſen Gegenſtand Aufſchluß geben.

Eine bündige Zuſammenfaſſung der aus den Verſuchen gewonnenen Erfahrungen ließe ſich folgendermaßen geben.

1) Die fadenziehende Eigenſchaft des Harnes rührt von einer Subſtanz her, welche in die Gruppe der Kohlehydrate gehört.

2) Dieſe Subſtanz iſt, wenn nicht identiſch, doch ſehr ähnlich dem thieriſchen Gummi von *Landwehr*.

3) Eine Urſprungsquelle dieſer Subſtanz im Harne iſt höchſt wahrſcheinlich der Schleim, welcher durch die Thätigkeit eines Mikroorganismus geſpalten wird.

Bekanntlich hatte ſchon im Jahre 1889 *Albertoni* bei der chemiſchen Unterſuchung des fadenziehenden Harnes gezeigt, daß die Subſtanz, welche dieſe eigenthümliche Beſchaffenheit des Harnes hervorruft, ein *Landwehr*'s thieriſchem Gummi ſehr ähnliches Kohle-

hydrat iſt. Ich habe alle Angaben *Albertoni*'s beſtätigt, neue Thatſachen ermittelt, welche es wahrſcheinlich machen, daß die fadenziehende Subſtanz dem von *Landwehr* beſchriebenen Kohlehydrate analog iſt, und meine Vermuthungen über den Urſprung des Körpers ausgeſprochen.

Im Juni 1888 hatten *Malerba* und *Sanna-Salaris* denſelben Fall unterſucht, den *Albertoni* bereits im April desſelben Jahres der mediciniſch-chirurgiſchen Geſellſchaft zu Bologna vorgeſtellt hatte. Dieſe Autoren gelangten zu folgenden Schlüſſen.

Die Subſtanz, welche dem Harne den fadenziehenden Charakter ertheilt, enthält Stickſtoff und giebt nicht mit *Millon*'ſchem Reagens oder mit Kupferſulfat und Kalilauge die für Eiweißkörper charakteriſtiſche Reaction.

Kurz vor dem Erſcheinen meiner letzten Arbeit veröffentlichte Dr. *Malerba* eine neue Abhandlung und zog Folgerungen, die nicht nur jenen *Albertoni*'s und den von mir bereits im Juli 1890 im Vereine mit Dr. *Gabbi* veröffentlichten, ſondern ſeinen eigenen widerſprachen. —

Nach *Malerba* giebt die Subſtanz, von welcher der fadenziehende Charakter des Harnes herrührt, die *Millon*'ſche und die Kalilauge-Kupferſulfatreaction und iſt ohne Zweifel ein Eiweißkörper oder ein Abkömmling eines eiweißartigen Körpers. —

Wir brauchen uns nicht zu bemühen, das Irrige an dieſen Schlüſſen nachzuweiſen, da eine lange Reihe von Erfahrungen uns zwingt ſie zu verwerfen und die Folgerungen meines Lehrers *Albertoni* anzunehmen. — Abgeſehen von allen anderen Beweisgründen ſpricht das Gedeihen des Mikroorganismus auf Stärkeleim gegen die Anſchauung *Malerba*'s.

Schließlich fühle ich mich verpflichtet, meinem Lehrer Profeſſor *Federici* für das mir überlaſſene Material meinen verbindlichſten Dank auszuſprechen. —

Florenz, December 1891.

INHALT

des vierzehnten Bandes.

		Seite
I.	Senſible und motoriſche Nerven und ihre chemiſche Reaction. Von Dr. Bald. Bocci	1
II.	Das Kochſalz und die ſecundäre Zuckung. Von Dr. Bald. Bocci	12
III.	Die Nervenzellen als Centrum der Energie. Von Dr. Bald. Bocci	16
IV.	Die Localiſation des Hautgefühls in ihrem Verhältniß zu den ſenſitiven Wurzeln des Rückenmarks. Von Dr. Bald. Bocci	19
V.	Beruht die Wirkſamkeit des menſchlichen Parotisſpeichels und des Darmſaftes des Hundes auf Mikroorganismen? Mittheilungen von S. Fubini und Dr. Blaſi	23
VI.	Bemerkenswerthe Toleranz für Verletzungen des Herzens. Von S. Fubini und F. Spallitta	27
VII.	Eine neue Methode zur graphiſchen Darſtellung des Tremor. Von S. Fubini	34
VIII.	Wirkung der Galle auf die Herzbewegung. Von Franc. Spallitta	44
IX.	Die Bewegungen des Pylorus. Von Dr. Raphael Baſtianelli	59
X.	Glomerulonephritis bei der experimentellen Wuth. Von Dr. Joſeph Colaſanti und Dr. G. Guarnieri	95
XI.	Paramilchſäure im Urin von Soldaten nach Dauermärſchen. Von Dr. Colaſanti und Dr. Moscatelli	98
XII.	Encephalus und Schädel einer Mikrocephalin. Von Dr. J. Mingazzini und Dr. O. Ferrareſi	103
XIII.	Ueber das Maximum der Lichtſtärke im Sonnenſpectrum. Von Dr. Guglielmo Mengarini	119
XIV.	Die phyſiologiſche Bedeutung des Darmſafts. Von Dr. Giuſeppe Baſtianelli	138
XV.	Mittheilung über eine neue Reaction auf Sulfocyanſäure. Von Prof. G. Colaſanti	164

Seite

XVI. Ueber die Verbrennung des Brenzcatechins im Thierkörper. Von Prof. G. Colaſanti und Dr. Moscatelli 168

XVII. Ueber die Furchen und Windungen des Gehirns der Primaten und der menſchlichen Frucht. Von Dr. G. Mingazzini. Mit 1 Tafel 177

XVIII. Unterſuchungen über die Sehthätigkeit der Netzhaut und des Gehirns. Von Prof. Arnaldo Angelucci 231

XIX. Unterſuchungen über die Vorgänge der Verdauung und Stoffumſetzung im Dickdarm. Von P. Albertoni 359

XX. Die Ueberhitzung von Muskel- und Nervenfaſern. Von A. Moriggia 382

XXI. Uebergang von Opiumalkaloiden in die Milch. Kliniſche Beobachtungen und Experimente mit Morphin. Notiz von S. Fubini und C. Cantù 396

XXII. Iſt die Vernunft eine ausſchließlich den Empfindungsbereichen der Hirnrinde zukommende Thätigkeit? Vorläufige Mittheilung von Dr. Leonardo Bianchi, Profeſſor der Pſychiatrie und Director der pſychiatriſchen Klinik der Univerſität Palermo . 402

XXIII. Eine weitere Reaction auf Sulfocyanſäure. Mittheilung von Dr. G. Colaſanti, Profeſſor an der Univerſität zu Rom . . 418

XXIV. Eine neue Anwendung der Reaction von Moliſch. Mittheilung von Dr. G. Colaſanti, Profeſſor an der Univerſität zu Rom 421

XXV. Ueber das Erbrechen bei Oligurie. Mittheilung von Dr. G. Colaſanti, Profeſſor an der Univerſität zu Rom 428

XXVI. Eine neue Vorrichtung zur Gewinnung des Magenſaftes beim Menſchen: Der Säureſiſcher. Von Dr. Balduino Bocci, Privatdocenten der Phyſiologie an der Univerſität zu Rom. Mit 1 Tafel 437

XXVII. Ueber die Einwirkung reinen Alkohols auf den Organismus und insbeſondere auf das peripheriſche Nervenſyſtem. Von Pierre François Spaink 449

XXVIII. Ausſcheidung des Atropins mittelſt der Milch. Von S. Fubini und O. Bonanni 515

XXIX. Einfluß des Curare auf die Entwicklung des Hühnchenembryo. Von S. Fubini 518

XXX. Ueber das von den Blutegeln geſogene Blut. Von S. Fubini und A. Benedicenti 520

XXXI. Reſorptionsgeſchwindigkeit der Peritonealhöhle. Von S. Fubini 522

XXXII. Einfluß der Furcht auf die Darmbewegung. Von S. Fubini 527

XXXIII. Ueber das Gehirn eines elf Monate alten Idioten mit Bildungshemmung. Von Dr. G. Mingazzini 529

Seite

XXXIV. Aenderungen in der Zeit der Muskelreaction während des Elektrotonus geſunder und geſchädigter Nerven. Von Ivo Novi und Raffaele Brugia 559

XXXV. Der Elektrotonus in Beziehung zu der Leitungsfähigkeit der motoriſchen Nerven des Menſchen. Von Dr. Raffaele Brugia 590

XXXVI. Das Xanthokreatinin im Harn. Von G. Colaſanti 612

XXXVII. Chemiſche Unterſuchungen über die Addiſon'ſche Krankheit. Von F. Marino-Zuco und U. Dutto 617

XXXVIII. Ueber den Einfluß des Lichts auf den Chemismus der Athmung. Von S. Fubini und A. Benedicenti 623

XXXIX. Experimentelle Bemerkungen über das Laudanin. Von S. Fubini und A. Benedicenti 630

XL. Ueber eine in fadenziehendem Harne gefundene Subſtanz. Von Dr. Juſtus Coronedi 637

C. F. Winter'ſche Buchdruckerei in Darmſtadt.

41C1122